

فهرست مطالب

صفحه	عنوان
فصل اول	
۱-۴۰	مقدمه و بیان مساله.....
فصل دوم	
۴۱-۴۲	بررسی متن و مروری بر مقالات.....
فصل سوم	
۴۳-۴۵	روش اجرا و طراحی تحقیق.....
فصل چهارم	
۴۶-۴۵	یافته ها.....
فصل پنجم	
۶۶-۷۰	بحث و نتیجه گیری.....
۷۱	منابع.....
	پیوست.....

کلیات مسمومیت

سم شناسی بالینی امروزه یکی از شاخه های مهم پزشکی محسوب می شود و بسیاری از پزشکان در طول طبابت خود با بیماران مسموم مواجه خواهند شد. انسان ها بسته به سن، شغل و منطقه جغرافیائی در معرض مواجهه با انواع سموم گیاهی، شیمیایی و داروئی قرار دارند. البته بسیاری از این تماس ها خطرناک نیستند اما برخی از آنها می توانند حیات را تهدید کرده و موجب مرگ گردند. علی رغم اقدامات پیشگیرانه هنوز مسمویت یکی از علل شایع مراجعه به اورژانس های بیمارستانی و بستری بیماران بویژه در بخش های عمومی می باشد. بیمارانی که تحت درمان داروئی بوده و با علامت یا نشانه جدیدی به مطب های خصوصی و یا درمانگاه ها مراجعه می نمایند، در پنجاه درصد موارد مشکل آنان مربوط به عوارض دارو، واکنش های ناخواسته دارویی و یا مسمومیت دارویی می باشد. همچنین در پنجاه درصد حوادث اطفال، مسمومیت نقش دارد. از سوی دیگر حدود سی درصد بیماران کمایی نیز در ارتباط مستقیم یا غیر مستقیم با مسمومیت قرار دارند. برای مثال علت یک نزاع منجر به جراحی می تواند ناشی از مصرف داروها و مواد توهم زا و یا محرک مغزی مانند آمفتامین ها باشد و یا ممکن است کارگری که تحت تأثیر داروهای سدا تیو - هیپنوتیک و یا مواد مخدري بوده است در حین کار از ارتفاع سقوط نماید و با تروماهای متعدد به اورژانس آورده شود. بطور تقریبی سالانه ۳۵۰۰۰ بیمار مسموم بالای ۱۳ سال به اورژانس مسمومین بیمارستان لقمان تهران مراجعه می کنند و بطور متوسط حدود هفت تا بیست درصد این بیماران به دلیل مسمویت شدید در آی. سی. یو ویژه مسمومین این مرکز تحت مراقبت های ویژه قرار می گیرند. آمارهای موجود در ایران و سایر کشورها بیانگر گسترش روز افزون موارد مسمومیت به خصوص مسمومیت حاد با داروهاست. مسمومیت می تواند بصورت عمدی (اقدام به خودکشی)، بصورت کاملاً اتفاقی، در محیط کار (مسمویت شغلی) و در مواردی نیز بصورت جنائی (اقدام به قتل) اتفاق افتد. مسمومیت در اطفال و سالخوردگان اغلب بصورت اتفاقی رخ می دهد در

حالی که در بالغین جوان، در بیشتر موارد مسمومیت عمدی و ناشی از اقدام به خودکشی می باشد. مرگ های ناشی از مسمومیت در بیشتر موارد به دنبال مسمومیت های عمدی (اقدام به خودکشی) رخ می دهد و در این میان آنتی دپرسانت های سه حلقه ای شایعترین عامل دارویی منجر به مرگ محسوب می گردند. مواد مخدر (گروه خانواده تریاک)، داروهای آنالژزیک، محرک های مغزی، داروهای خواب آور و آنتی سایکوتیک ها نیز به ترتیب شیوع در درجه بعدی قرار داشته اند. در ایران، بیش از هفتاد درصد مرگ های ناشی از مسمومیت به گروه سنی زیر بیست و پنج سال تعلق دارد. مسمومیت با مواد مخدر و نفت به ترتیب شایعترین علل مرگ ناشی از مسمومیت در کودکان ایرانی می باشند. مسمومیت در کودکان بصورت اتفاقی رخ می دهد و با مرگ و میر کمی همراه است در حالیکه مسمومیت در بالغین ایرانی اغلب بصورت عمدی رخ داده و با مرگ و میر بالاتری نسبت به اطفال همراه می باشد. شیوع مسمومیت در اطفال در سنین بین ده ماهگی تا ۴ سالگی است و در حدود هشتاد درصد موارد مسمومیت در منزل رخ می دهد. نکته قابل توجه این است که یک سوم کودکان مسموم سابقه مسمومیت قبلی دارند و معمولاً مسمومیت با همان سم یا داروی قبلی رخ می دهد یعنی بچه ها تمایل به مصرف همان ماده خاص را که نوبت قبل با آن مسموم شده اند را دارند. در کودکان پیش فعال، کودکانی که نقص در کنترل تکانه ها دارند، بچه هایی که در خانواده پر استرس زندگی می کنند و یا والدین نظارت کافی بر رفتار آنها ندارند مسمومیت بیشتر دیده می شود. بچه های تازه راه افتاده، بیماران افسرده، جوانان، کارگران کارخانه های شیمیائی و سالمندان جزء گروه های پر خطر برای مسمومیت محسوب می گردند.

مسمومیت ممکن است توسط داروها، الکل، مواد مخدر و یا سمومی مانند نفت، سموم گیاهی، حشره کش ها، فلزات سنگین و گزیدگی توسط جانوران اتفاق افتد.

بیش از نود درصد از بیماران مسموم بصورت مستقیم به اورژانس های بیمارستانی مراجعه می کنند در حالیکه بقیه بیماران با علایم غیر اختصاصی شبیه به بیماری های دستگاه اعصاب مرکزی، اختلالات روانشناختی و یا عفونت به اورژانس آورده می شوند و اغلب این موارد با مشکل تشخیصی همراه می شوند. مسمومیت حاد یکی از شایعترین موارد اورژانس های طب می باشد بطوریکه حدود پانزده درصد موارد بستری در طب عمومی را به خود اختصاص می دهد. در مسمومیت های حاد با شدت متوسط تا زیاد بخصوص مسمومیت با سموم قوی و کشنده مانند سیانور، آنتی دپرسانت های سه حلقه ای و پروپرانولول ممکن است بیمار در مدت کوتاهی از وضعیت بدون علامت در حالت تهدید کننده حیات قرار بگیرد، به همین دلیل تشخیص، درمان سریع و بموقع بیماران مسموم از اهمیت بسیار بالایی برخوردار می باشد.

تعریف: سم یا Poison به هر ماده شیمیائی طبیعی یا صناعی که پس از ورود به بدن موجود زنده می تواند موجب آسیب، اختلال در عملکرد و یا مرگ گردد، گفته می شود. سم می تواند به گروه گیاهی، جانوری، مواد آلی و معدنی تعلق داشته باشد.

نحوه اثر سموم

اثر موضعی: بسیاری از سموم در محل تماس ایجاد ضایعه می کنند، برای مثال سموم سوزاننده مانند اسیدها و قلیاها با ایجاد واکنش های شیمیائی باعث تخریب موضع می شوند.

اثرات عمومی یا سیستمیک: برخی از سموم پس از ورود به جریان خون موجب آسیب یک یا چند عضو می شوند از جمله می توان به اثر اویپوئیدها بر روی سیستم اعصاب مرکزی، ریه ها و دستگاه گوارش و اثرات فلزات سنگین بر روی کلیه ها، مغز و دستگاه گوارش اشاره نمود.

اثر موضعی و عمومی : بعضی از سموم علاوه بر اثرات موضعی، آثار سیستمیک نیز بر جای می گذارند. فسفر و اسید اگزالیک علاوه بر اثرات موضعی بر روی دستگاه گوارش، تأثیرات سیستمیک فراوانی نیز دارند.

انواع مسمومیت از نظر بالینی

از نظر بالینی مسمومیت می تواند به صورت فوق حاد، حاد، تحت حاد و یا مزمن دیده شود. همچنین در مواردی نیز ممکن است مسمومیت حاد بر روی مسمومیت مزمن رخ بدهد.

نوع فولمینانت یا فوق حاد : در اثر مصرف یکباره مقادیر زیاد سم، بخصوص سموم با سمیت بالا اتفاق می افتد. در این موارد ممکن است قبل از اینکه فرد مسموم علامت دار شود یا حداقل علایم کلاسیک بیماری را بروز دهد، فوت نماید. مثال واضح آن مسمومیت با ترکیبات سیانید، گاز منواکسیدکربن و گازهای جنگی (سارین، تایون) می باشد.

نوع حاد : مسمومیت های اتفاقی بخصوص در اطفال و مسمومیت های ناشی از اقدام به خودکشی اغلب به این صورت بروز می نمایند.

مسمومیت حاد در اثر مصرف یک دوز منفرد ولی به مقدار زیاد از یک سم و یا مصرف چند دوز کم به فاصله اندک و در مدت کوتاه اتفاق می افتد و اغلب علائم و نشانه ها به سرعت و به طور ناگهانی ظاهر می شوند. البته در مواردی که جذب دارو یا سم با تأخیر صورت بگیرد مانند مسمومیت با دیفنوکسیلات، آنتی کلی نرریک ها و یا اینکه متابولیسم دارو با تأخیر همراه باشد مانند مسمومیت با سم حشره کش پاراتیون علایم مسمومیت حاد نیز ممکن است دیرتر ظاهر شود. این حالت ممکن است منجر به ترخیص زودرس بیمار و بازگشت مجدد وی با وضعیت

وخیم گردد. همچنین در مواردی ممکن است علایم اولیه در مدت کوتاهی رفع شده و بیمار وارد مرحله بدون علامت شده و پس از مدتی ضمن بروز مجدد علایم اولیه بصورت تشدید یافته بیمار وارد مرحله شدید بیماری گردد. برای نمونه در مسمومیت با استامینوفن در ساعت های اولیه ممکن است تهوع و استفراغ تنها علامت باشد و پس از یک مرحله بدون علامت بیمار وارد مرحله سوم یعنی نارسایی شدید کبدی و کلیوی بشود. در مسمومیت با داروی لوموتیل که حاوی آتروپین و دیفنوکسیلات (داروی اپیوئیدی) است نیز همین مسئله صدق می کند بطوریکه در ابتدای مسمومیت، علایم آنتی کولی نرژیکی مربوط به آتروپین بروز نموده و پس از چند ساعت علایم از بین می رود و بیمار وارد مرحله بدون علامت می شود تا اینکه با یک تأخیر زمانی کمتر از بیست و چهار ساعت علایم مربوط به مسمومیت با دیفنوکسیلات (کاهش تعداد تنفس، کاهش سطح هوشیاری و مردمک های میوتیک) بروز می کند.

نوع مزمن: مسمومیت مزمن در اثر ورود سم به مقدار اندک و در مدت زمان طولانی ایجاد می شود. روند بروز علائم اغلب تدریجی بوده و ممکن است فرد تا مدت ها بدون علامت باقی بماند. مسمومیت نوع مزمن مانند مسمومیت با سرب یا جیوه بیشتر در مسمومیت شغلی، محیطی و یا در موارد جنائی دیده می شود.

البته دسته چهارمی نیز می توان متصور شد و آن زمانی است که مسمومیت حاد بر روی مسمومیت مزمن رخ بدهد. در این موارد معمولاً مسمومیت شدید و خطرناک تر از سایر موارد خواهد بود. برای مثال بیماری که تحت درمان با تتوفیلین یا وارفارین است با اندکی افزایش در مصرف دارو ممکن است دچار مسمومیت حاد شود و یا بیمار مبتلا به نارسائی مزمن قلبی که تحت درمان با دیگوکسین است ممکن است به دلیل تداخلات دارویی و یا بروز نارسائی کلیوی و اشکال در دفع دارو، دچار اوردوز و در نتیجه تشدید علائم نارسائی قلبی گردد و بدنبال آن مراقبان بیمار با

مشاهده تشدید بیماری اقدام به تجویز دوزهای تکراری دارو نمایند که در این حالت مسمومیت حاد بر روی مسمومیت مزمن اتفاق خواهد افتاد.

جدول ۱: سموم شایع منجر به مسمومیت در ایران

بنزودیازپین ها (دiazepam و کلردiazپوکساید)	منواکسید کربن
ضد افسردگی ها	نفت و سایر هیدروکربن ها
(سه حلقه ای ها و مهار کننده های سروتونین)	مشتقات مورفین (تریاک، هروئین و سایر اپیوئیدها)
استامینوفن	سموم حشره کش (ارگانوفسفره و کاربامات)
ضد التهاب های غیر استروئیدی	الکل (اتیلک و متیلک)
بتا بلاکرها (پروپرانولول)	مواد شوینده و سفید کننده خانگی
داروهای ضد تشنج (فنوباریتال و کاربامازپین)	جونده کش ها (قرص برنج، موش کش های ضد انعقادی)
آنتی سایکوتیک ها	مواد سوزاننده (اسیدها و قلیاها)
مهار کننده های کانال های کلسیمی	گزیدگی ها (مار و عقرب)
متیل فنیدت، اکستازی و سایر داروهای آمفتامینی	سموم گیاهی (داتوره، بلادونا، دیفن باخیا، دانه کرچک)
داروهای قلبی (دیژیتالین و ضد انعقادی ها)	سیانیدها

سموم و داروها در جدول بر اساس شیوع مسمومیت از بالا به پایین لیست شده اند.

تقسیم بندی سموم Classification of poisons

سموم را می توان به دو گروه طبیعی (مانند سموم گیاهی و جانوری) و صنعتی و یا به سموم معدنی و آلی تقسیم نمود. از نظر بالینی نیز سموم به دو گروه سموم دارویی و سموم غیر دارویی تقسیم بندی می شوند. (جدول شماره دو).

جدول ۲ : تقسیم بندی سموم از نظر بالینی

<p>- انواع داروها</p> <p>- الکل</p> <p>- تریاک و مشتقات آن</p>	سموم دارویی
<p>- مواد هالوسینوزن و آمفتامین ها</p> <p>- هیدروکربورها</p> <p>- کوکائین و کراک</p> <p>- اسیدها و قلیاها</p> <p>- سموم گیاهی</p> <p>- سموم جانوری مانند سم مار</p> <p>- انواع مواد شیمیائی طبیعی و صنعتی</p>	سموم غیر دارویی

- گازهای خفه کننده و مضر	
- فلزات سنگین	

دسته بندی سموم بر اساس نحوه اثر آنها بر بدن

۱- سموم سوزاننده

- اسیدهای معدنی : اسید سولفوریک، اسید نیتریک و اسید هیدروکلریک.
- اسیدهای آلی : اسید کاربویلیک (فنل)، سالیسیلیک، استیک، اگزالیک و اسید فلئوریک.
- قلیاها : هیپوکلریت سدیم، هیدروکسید سدیم، هیدروکسید پتاسیم و آمونیوم.
- کافور و سیانید.
- ارسنیک (به ویژه بصورت قلیائی که در داروی نظافت یا همان داروی موبر یافت می شود).
- پاراکوات (سم علف کش).

۲- سموم تحریک کننده

- سموم معدنی فلزی و غیر فلزی: مانند جیوه و سدیم.
- سموم آلی با منشأ گیاهی و حیوانی: گیاهی مانند داتورا و حیوانی مانند سم مار.

۳- سموم نورو توکسیک

سمومی که بر روی مغز اثر می کنند: مهار کننده های مغزی مانند خواب آورها، الکل، ایجاد کننده های دلیریوم و سایکوتروپ ها و تحریک کننده های مغزی مانند آمفتامین ها.

- سموم نخاعی: مانند استریکنین (سم سگ کش) و تالیم.

- سم اعصاب محیطی: مانند سرب و انتیموان.

۴- **سموم قلبی - عروقی:** مانند داروهای ضد فشار خون، بتابلاکرها، ضد انعقادی ها و کاردیو توکسیک ها.

۵- **سموم خفه کننده:** سموم گازی مانند گاز کلر، برم، سولفید هیدروژن، گاز سیانید هیدروژن، منواکسید کربن و گازهای جنگی از ریه ها جذب شده و منجر به می شوند.

۶- **سموم متفرقه:** مانند سموم جانوری (مار و عقرب)، سموم گیاهی، مواد رادیواکتیو و سموم شیمیایی صنعتی مانند حشره کش ها و جونده کش ها.

میزان سمیت سموم

تفاوت های فردی، بیماری های زمینه ای و تداخلات دارویی (خوردن چندین دارو با هم) عوامل مؤثر در میزان سمیت دارو یا سم می باشند. مصرف مقادیر مشخصی از دارو یا سم می تواند در افراد تأثیرات مختلفی را از نظر درجه شدت مسمومیت ایجاد نماید. سن بالای ۶۰ سال، مسمومیت ناشی از اقدام به خودکشی، بیماریهای مزمن زمینه ای، سوء مصرف دارویی، سایکوزهای دارویی، افسردگی و فقدان حمایت های خانوادگی و اجتماعی از عوامل خطرزا محسوب می شوند و می توانند میزان کشنده گی را افزایش دهند. در مواردیکه نوع سم مصرفی و یا میزان مصرف دارو یا سم مشخص نباشد و یا چندین داروی مختلف همزمان با هم خورده شده باشد و زمان کوتاهی از

شروع مسمومیت گذشته باشد، معمولاً نمی توان پیش آگهی مسمومیت (میزان موربیدیتی و یا مورتالیتی) را تعیین نمود. ضمن اینکه وضعیت خود فرد (سن، سلامتی و یا بیماری و تفاوت های ژنتیکی) نیز در پیش آگهی مسمومیت تأثیر گذار می باشد.

نحوه ورود سم به بدن

سموم می توانند از راه گوارش، ریه ها (سموم گازی)، پوست، مخاط و تزریق (وریدی، عضلانی و زیر جلدی) وارد بدن شوند. سموم گازی به سرعت جذب بدن شده و مسمومیت های خطرناک و فوق حاد ایجاد می کنند. از آنجائیکه بیشتر موارد مسمومیت بدنبال اقدام به خودکشی رخ می دهند، شایعترین راه ورود سم به بدن، راه گوارشی می باشد.

نحوه بروز مسمومیت

۱- مسمومیت عمدی

- اقدام به خودکشی.

- جنائی Criminal: دیگر کشی (قتل) و مسموم کردن دیگری ممکن است به عمد رخ بدهد. در سال های اخیر سارقین با خوراندن مواد غذایی و یا نوشابه های آلوده به داروهای خواب آور مانند بنزودیازپین ها و گاما هیدروکسی بوتیریک اسید (GHB) به افراد، اقدام به سرقت اموال آنان می نمایند.

- سوء مصرف دارویی: مانند مسمومیت با مواد مخدر (در این حالت فرد بطور عمد ولی به قصد تفریح ماده را مصرف می کند ولی بطور اتفاقی دچار مسمومیت می شود).

- مسمومیت جنگی و تروریستی.

۲- مسمومیت اتفاقی: مانند مسمومیت در اطفال (در بیشتر موارد)، مسمومیت های شغلی و محیطی و

مسمومیت دارویی در افراد سالخورده. بیماران پیر ممکن است برچسب دارو را به اشتباه خوانده و مقادیر بیشتری مصرف نمایند و یا به دلیل زوال عقل فراموش کنند که دارو را خورده اند و دوباره دارو را مصرف نمایند و این حالت ممکن است چندین بار طی یک روز اتفاق بیفتد و بیشتر در مصرف داروهای آرام بخش و خواب آور دیده می شود.

برخورد اولیه و اورژانسی با بیمار مسموم

بیش از نود درصد بیماران با مسمومیت حاد به اورژانس ها مراجعه می کنند و از آنجائیکه مسمومیت حاد یکی از موارد اورژانس طب محسوب می شود نیاز به رسیدگی فوری دارد. زمان طلایی برای رسیدگی درمانی به بیمار با مسمومیت حاد حداکثر شش ساعت اول پس از مواجهه با سم می باشد و چنانچه در این مدت اقدامات درمانی صورت بگیرد می توان به میزان قابل توجهی میزان مرگ و میر و معلولیت را کاهش داد و در این میان مهم ترین اقدام جلوگیری از جذب سم از داخل گوارش به گردش خون (سم زدایی) می باشد. با گذشت زمان سم بیشتری جذب گردش خون شده و ساعت به ساعت وضعیت بیمار وخیم تر خواهد شد و در صورتیکه این زمان طولانی شود احتمال نارسایی اعضا و یا نارسایی چند ارگانی بیشتر می شود و پیش آگهی بدتر خواهد شد. برخورد فوری با بیمار مسموم در هفت مرحله اساسی زیر صورت می گیرد.

- اقدامات اورژانسی اولیه

- ارزیابی بالینی بیمار

- جلوگیری از جذب سم
- تجویز پادزهر (آنتی دوت)
- حذف سم جذب شده از بدن
- اقدامات حمایتی و درمان های نگهدارنده
- تصمیم گیری و پیگیری

اقدامات اورژانسی اولیه

ارائه درمان های فوری مانند درمان ایست قلبی - تنفسی، شوک، کوما، تشنج، هیپرتانسیون بدخیم، آژیتاسیون، هیپوترمی و هیپوترمی در حفظ جان بیمار مسموم از اهمیت بسیار زیادی برخوردار است و بایستی بلافاصله شروع شود گرچه ضروری است که در این مرحله نیز ارزیابی سریع و فوری اولیه از بیمار بعمل آورد. لازم به ذکر است که در مواردی مانند مسمومیت با گازهای تنفسی خارج کردن فرد مسموم از محیط آلوده و در موارد آلودگی پوست با سمومی که قابلیت جذب پوستی زیادی دارند همچون ارگانوفسفات ها بیرون آوردن لباس ها و شستشوی بدن با آب و صابون از جمله اقدامات اولیه و اساسی محسوب می گردد که بایستی بدون از دست دادن زمان صورت گیرد. همچنین در مواردی مانند مسمومیت با اپیوئیدها، مسمومیت با سموم گیاهی ارگانوفسفره و یا کارباماتی تجویز آنتی دوت به عنوان اولین اقدام درمانی نجات دهنده جان بیمار محسوب می گردد.

به محض مشاهده بیمار که در حالت اغما آورده شده بایستی مشخص نمود که آیا بیمار نیاز به اقدامات احیای

قلبی - ریوی دارد؟ تشخیص این حالت با فقدان حرکات تنفسی، عدم لمس نبض شریان های کاروتید و

فمورال و عدم شنیدن صداهای قلبی داده می شود. در برخورد با یک شخص به ظاهر مرده ابتدا با تحریک بایستی پاسخ او را مورد ارزیابی قرار داد تا مواردی مثل مسمومیت با مواد مخدر، فنوباریتال و کوما ی عمیق را رد نمود و پس از اطمینان از ایست قلبی، اقدام به احیای قلبی - ریوی نمود.

سه جزء اصلی احیای قلبی ریوی عبارتند از: تأمین مجرای هوایی باز، تنفس دادن و تأمین جریان گردش خون کافی و مؤثر (مراحل A.B.C.D)

الف - باز کردن راه هوایی (A): اقدامات اولیه شامل دادن وضعیت مناسب به سر (خم کردن سر به عقب و باز نمودن دهان)، خارج کردن اجسام خارجی و مواد اضافی مانند دندان مصنوعی، مواد غذایی و ساکشن کردن ترشحات دهانی و خون می باشد. در بیمار تروماتیک که احتمال شکستگی گردن و یا دررفتگی مهره های گردنی وجود دارد جلو کشیدن فک تحتانی و قرار دادن لوله دهانی به منظور جلوگیری از عقب افتادن زبان و انسداد حلق فوقانی مؤثر می باشد. در صورتیکه بیمار فاقد تنفس و یا رفلکس باشد بایستی اقدامات پیشرفته مانند لوله گذاری تراشه بلافاصله انجام شود.

ب - برقراری تنفس و اکسیژناسیون (B)

پس از باز نمودن مجرای هوایی بایستی به بیمار اکسیژن کافی داده شود، در صورتیکه بیمار ایست قلبی - تنفسی نموده این کار را می توان با استفاده از آمبویگ یا تنفس دهان به دهان به همراه ماساژ قلبی انجام داد. در صورت کارگذاری لوله تراشه، اکسیژن از طریق لوله سه راهی (T-Tube) تجویز می گردد.

چنانچه بیمار فاقد تنفس باشد بایستی وی را به سرعت به دستگاه ونتیلاتور وصل نمود.

ج - برقراری جریان خون (C)

پس از تأمین مجرای هوایی و برقرار نمودن تنفس در صورتیکه بیمار فاقد نبض بوده و اختلال همودینامیکی داشته باشد (ایست قلبی) بایستی اقدام به ماساژ خارجی قلب نمود و در صورت امکان از اقدامات پیشرفته مانند شوک قلبی و تجویز داروها بهره گرفت. همزمان بایستی اقدام به تأمین دو رگ باز نمود تا در صورت نیاز بتوان برای بیمار مایعات وریدی افزایش دهنده حجم تجویز کرد. بایستی نمونه های لازم بخصوص خون جهت بررسی های توکسیکولوژیک و سنجش آزمایشات رایج مانند شمارش گلبولی، قندخون، اوره، سدیم، پتاسیم و بررسی گازهای خون شریانی تهیه گردد. درمان های حمایتی و علامتی مانند درمان تشنج، هیپرتانسیون، هیپوتانسیون، آرتانسیون، ادم ریوی، دیس ریتمی ها، هیپو و هیپرترمی نیز بایستی بلافاصله آغاز گردد.

توجه به وضعیت همودینامیک بیمار مسموم بسیار مهم می باشد. کاهش فشار خون، کاهش سطح هوشیاری، انقباض عروق محیطی (رنگ پریدگی و سردی پوست)، تاکیکاردی، کاهش حجم ادرار و اسیدوز متابولیک نشانه های شوک محسوب می شوند. کاهش خونرسانی بافتی (شوک) در بیمار مسموم می تواند ناشی از کاهش حجم مؤثر داخل عروقی (شوک هیپوولومیک)، اختلال در برون ده قلبی (شوک کاردیوژنیک)، اتساع عروقی (شوک توزیعی) و یا ناشی از اثر تمامی این حالات باشد. برای مثال در مسمومیت با آنتی دپرسانت های سه حلقه ای، باریتورات ها و یا بتابلاکرها هر سه حالت شوک بطور همزمان ممکن است رخ بدهد.

د - تجویز داروها (D)

تجویز پادزهر یا آنتی دوت در برخی مسمومیت ها در این مرحله اندیکاسیون دارد مانند تجویز نالوکسان در مسمومیت با مواد مخدر و تجویز آتروپین در مسمومیت با سموم حشره کش ارگانوفسفره و کارباماتی. استفاده از

کوکتل نالوکسان، گلوکز هیپرتونیک و تیامین در هر بیمار با حالت اغمای ناشناخته اندیکاسیون دارد. در بیمار با وضعیت کومای همراه با آژیتاسیون و بدون سابقه تشنج که احتمال مسمومیت با داروهای بنزودیازپینی مطرح باشد و سایر علل منجر به کاهش سطح هوشیاری رد شده و مسمومیت با بنزودیازپین ها بصورت خالص برای وی مطرح باشد می توان از داروی فلومازینیل (به میزان ۲۰۰ تا ۱۰۰۰ میکروگرم وریدی) استفاده نمود. فلومازینیل بصورت آمپول های ۵۰۰ میکروگرمی (نیم گرمی) در دسترس می باشد.

ارزیابی بالینی بیمار مسموم

ارزیابی کلینیکی بیمار مسموم به ترتیب شامل گرفتن شرح حال کامل، معاینات فیزیکی دقیق، درخواست آزمایشات و در صورت لزوم انجام تصویر برداری (رادیوگرافی) و تهیه نوار الکتریکی قلب می باشد.

الف - گرفتن شرح حال

گرفتن تاریخچه بیماری از بیمار مسموم یا همراه وی مانند سایر بیماری ها از اهمیت بالایی برخوردار است بطوریکه در بیشتر موارد با کسب یک شرح حال دقیق در ۸۵ درصد موارد می توان به تشخیص صحیح دست یافت. البته به خاطر داشته باشید که در بیمار مسموم که تحت تأثیر دارو قرار دارد ممکن است پاسخ های وی قابل اعتماد نباشد و یا در مواردیکه مسمومیت عمدی (خودکشی) بوده باشد نیز احتمال اینکه بیمار یا همراهان وی پاسخ نادرست و گمراه کننده داده باشند را نباید از نظر دور داشت. همچنین بیماری که ناگهان بدنبال یک حادثه هیجانی اقدام به بلع دارو یا سم می نماید ممکن است نداند که چه ماده ای و به چه میزان خورده است، در اینصورت مقایسه گفته های بیمار با علائم و نشانه های بیماری می تواند کمک کننده باشد. در شرح حال بایستی در خصوص سن، شغل،

وضعیت تأهل، محل تولد، نژاد و مذهب از بیمار سؤال نمود. کودکان تازه راه افتاده، سالخوردگان و جوانان گروه های پرخطر برای مسمومیت می باشند. سالخوردگانی که تحت درمان با داروهای آرام بخش و خواب آور و یا روان گردان هستند بدلیل اشتباه در خواندن دوز دارو و یا بدلیل فراموشی از مصرف دوز قبلی دارو ممکن است چندین نوبت دارو را به اشتباه مصرف نمایند این موضوع بخصوص در مصرف داروهایی مانند دیگوکسین، وارفارین و تیوفیلین که شاخص درمانی باریکی دارند می تواند باعث اوردوز و مسمومیت گردد. در مواردی نیز ممکن است بیمار بدلیل درد و مصرف دوزهای تکراری داروی استامینوفن کدئین دچار اوردوز اتفاقی گردد. در شرح حال بایستی در مورد زمان شروع مشکل بیمار و بروز اولین علائم مسمومیت پرسش نمود. همچنین در مورد هر علامت اصلی باید کیفیت، محل، شدت، مدت، تعداد، زمان شروع و خاتمه آن، عوامل تشدید کننده و تخفیف دهنده و نیز علائم همراه، پرسیده شود. در صورتیکه بیمار در حالت کوما باشد بایستی از همراهان سؤال شود که بیمار را در چه وضعیتی و در چه مکانی پیدا کرده اند برای مثال یافتن فرد مسموم در یک مزرعه ما را به مسمومیت با سموم جونده کش و آفت کش مانند سموم گیاهی ارگانوفسفره و یا گزیدگی مار مشکوک می سازد. یافتن بیمار در پارکینگ منزل مسمومیت با گاز منواکسید کربن، حشره کش های گیاهی مورد استفاده در باغچه و یا نفت و بنزین را مطرح می نماید. چنانچه بیمار در اطاق خود پیدا شده بایستی در مورد وجود نامه ای مبنی بر خودکشی از همراهان پرسش نمود و بخواهید جیب لباس های بیمار، زیر تخت و یا سطل آشغال محلی را که بیمار پیدا شده است را از نظر وجود پوکه های دارویی و یا بقایای مربوط به سم بررسی و شما را به سرعت در جریان قرار دهند. همچنین بایستی در خصوص سابقه مصرف دارو توسط بیمار سؤال شود. حتی گاهی لازم است که از همراهان بیمار خواسته شود که به داروخانه نزدیک منزل رفته و درخصوص تهیه دارو یا سم توسط بیمار پرسش نمایند. پرس و جو در مورد مصرف داروها بویژه داروهای روان گردان، آرامبخش و خواب آور توسط بیمار، وجود داروهای انباری در

منزل و حتی مصرف دارو توسط سایر افراد خانواده مثل مادر و پدر بزرگ در بسیاری موارد در تشخیص نوع داروی بلع شده توسط بیمار، می تواند کمک کننده باشد. دسترسی به نوع دارو و بروشور سم شما را در تشخیص و درمان بموقع و مؤثر یاری می کند.

پس از تعیین نوع ماده مصرفی، تعیین زمان رخ داد مسمومیت (Timing) و میزان مصرف (Dosing) در ارزیابی شدت مسمومیت و تدوین طرح درمانی بسیار حیاتی و کمک کننده است و بایستی در تمامی موارد مسمومیت انجام شود. برای مثال چنانچه بیماری مشکوک به مسمومیت با سم ارگانوفسفره باشد بایستی حداکثر ظرف ۲۴ ساعت علامت دار شود در غیر اینصورت مسمومیت با ارگانوفسفره ها در این بیمار منتفی خواهد بود و یا در مسمومیت با قرص ضداسهال لوموتیل که حاوی آتروپین و ترکیب صناعی اوپیوئیدی دیفنوکسیلات می باشد. پس از گذشت چند ساعت از زمان شروع مسمومیت که علائم اولیه مربوط به اثرات آتروپینی آن رفع گردید ممکن است تا ۷۲ ساعت نیز بیمار علائم مسمومیت با دیفنوکسیلات را بروز ندهد.

در تاریخچه پزشکی بایستی در خصوص بیماری ها بویژه بیماری کبدی و کلیوی سؤال نمود. از آنجائیکه بسیاری از داروها و سموم در کبد متابولیزه و از کلیه ها دفع می شوند نارسائی و بیماری این اعضا در ایجاد و تشدید مسمومیت نقش دارند. برای نمونه بیماری که مبتلا به دیابت قندی بوده و از داروهای پائین آورنده قند خون استفاده می کند در جریان بیماری کلیوی به دلیل کاهش میزان دفع دارو می تواند با همان دوز درمانی قبلی و یا با مختصر افزایش دوز دارو دچار آووردوز شده و در وضعیت کوما با اورژانس آورده شود. سابقه مثبت حوادث حاد هیجانی و تنش های روحی اخیر مانند مرگ نزدیکان، مشاجره های خانوادگی و شکست های عشقی و یا تحصیلی در یک بیمار با کاهش سطح هوشیاری در تشخیص مسمومیت کمک کننده خواهد بود. همچنین وجود سابقه مثبت اختلالات

روانشناختی و خودکشی قبلی در بیمار یا سایر اعضای خانواده و یا در همکلاسی ها، می تواند در تشخیص مسمومیت به عنوان عامل کوما کمک کننده باشد. همچنین سابقه سوء مصرف مواد مخدر، الکل و هالوسینوزن ها مانند حشیش در بیمار کومائی که سایر علل منجر به کوما مطرح نباشد بنفع مسمومیت می باشد. توجه به علائم بیماری در بسیاری از موارد می تواند راهنمای خوبی در دستیابی به تشخیص باشد. برای مثال وجود یک اسهال شدید و فراوان در مسمومیت با ارسنیک و داروی لیتوم و یا اسهال موکوئیدی (کولیت هموراژیک) در مسمومیت با جیوه، اسهال و استفراغ مکرر و پایدار در مسمومیت با آهن و تئوفیلین و استفراغ به همراه مدفوع با بخار لومینسانت در مسمومیت با سموم فسفره دیده می شود. البته استفاده همزمان چندین داروی مختلف و یا دارو به همراه سم دیگر می تواند باعث پیچیدگی علائم و دشواری در تشخیص گردد. مسمومیت در اطفال و سالخوردگان، وجود بیماری زمینه ای، تداخلات دارویی تروماهای همراه مواردی است که می تواند تشخیص را با مشکل مواجه سازد. در هر بیمار مسموم با کاهش سطح هوشیاری بایستی در مورد زمین خوردن بیمار پرسش نمود و در معاینه نیز به نشانه های ترومای به سر توجه داشت.

ب - معاینه فیزیکی

پس از انجام اقدامات اولیه اورژانسی و ارایه درمان های حمایتی به منظور حفظ علایم حیاتی و تعیین عامل مسمومیت (نوع سم یا داروی بلع شده)، مقدار مصرف شده و زمان مواجهه با سم (زمان گذشته از ورود دارو یا سم به بدن تا زمان رسیدن به بیمارستان) از راه گرفتن یک شرح حال خوب و دقیق، بایستی اقدام به معاینه فیزیکی بیمار نمود. از آنجائیکه در برخی موارد شرح حال نامطمئن و یا ناکامل می باشد (دادن اطلاعات اشتباه از سوی بیمار که به واقع قصد خودکشی داشته و یا حتی ارایه اطلاعات اشتباه از سوی همراهان به دلیل ناآگاهی یا ملاحظات قانونی

(، انجام معاینه فیزیکی دقیق و کامل اهمیت بیشتری پیدا می کند. معاینات بایستی در ابتدا بر روی علائم حیاتی، وضعیت قلبی- ریوی، پوست و مخاط و سیستم عصبی بیمار متمرکز شوند تا در صورت نیاز، اقدامات حمایتی بلافاصله آغاز گردد. در معاینه نورولوژیک توجه به سطح هوشیاری و اندازه مردمک ها، در معاینه پوست توجه به خشکی یا مرطوب بودن پوست، خشکی و نمناکی مخاط ها و همچنین توجه به وضعیت پرستالتیسم روده ها و پر بودن مثانه در تشخیص سندرم های مسمومیت (Toxidrom) از اهمیت ویژه ای برخوردار می باشد. در زیر در مورد نشانه های عمومی و علل آن بحث شده است.

هیپوترمی : در مسمومیت با آمفتامین ها، سالیسیلات ها، آنتی کلینرژیک ها، فن سیکلیدین، هیپوترمی بدخیم و مهار کننده های MAO و L.S.D دیده می شود. هیپوترمی یاتب تأخیری (۲ تا ۳ روز بعد) در بیمار مسموم می تواند ناشی از بروز عفونت ثانویه باشد. پنومونی آسپیراسیون یکی از عفونت های شایع بویژه در بیمار مسموم با کاهش سطح هوشیاری می باشد. در حالیکه تب خفیف بویژه در روزهای اول و دوم در بیمار مسموم با آرتیتاسیون شدید، وضعیت دلریوس نوع تحریکی، سندرم ترک داروها، میوکلونوس شدید و یا تشنج نیز دیده می شود که در اینصورت سایر شواهد عفونت وجود ندارد.

هیپوترمی : در مسمومیت با اتانول، باربیتورات ها، کاربامازپین، فنوتیازین ها و ناکوتیک ها و همچنین تمامی مسمومیت های با اختلال همودینامیک شدید دیده می شود.

برادیکاری : مسمومیت با دیژیتال ها، بتابلاکرها، کلسیم بلاکرها، اوپیوئیدها، کلونیدین، سداتیوها، قارچ های سمی خوراکی و کلی نرژیک ها.

هیپرتانسیون : در مسمومیت با سمپاتومیمتیک ها، فن سیکلیدین و ترکیبات آمفتامینی مانند فن فلورامین، مت آمفتامین، متیل فنیدات و داروی خیابانی معروف به اکستازی دیده می شود در حالیکه در اغلب مسمومیت های دارویی تائیکاردی و هیپوتانسیون دیده می شود و تقریباً فاقد ارزش تشخیصی می باشند.

تغییرات پوست و مخاط : رنگ پریدگی پوست در مسمومیت با سموم همولیزان و یا ثانویه به خونریزی دیده می شود. سیانوز در موارد هیپوکسی و متهموگلوبینمی، ایکتر در مسمومیت با داروها (استامینوفن، سندروم رای در اثر سالیسیلات ها)، سموم هپاتوتوکسیک (مس، آهن، کلروفورم و قارچ های سمی خوراکی) و سموم همولیزان دیده می شود. تغییرات رنگی پوست در مواجهه مزمن با ترکیبات حاوی برم و کلر مشاغل صنعتی، تاول های پوستی در مسمومیت های شدید با دپرسانت های مغزی مانند فنوباریتال و فلاشینگ در مسمومیت با ترکیبات بلادونا، آنتی هیستامین ها، فنوتیازین ها و آنتی دپرسانت های سه حلقه ای دیده شود. پوست نمناک و مرطوب به همراه تعریق در هیپوگلیسمی، مسمومیت با سالیسیلات، ارگانوفسفره ها، الکل و سندرم ترک اوپیوئیدها و داروها و پوست خشک و گرم در مسمومیت با داروهای آنتی کلی نرژیک دیده می شود. سوختگی پوست در مواجهه با ترکیبات اسیدی و آلوپیسی (ریزش موهای سر) در مسمومیت با سموم فلزی مانند ارسنیک و تالیم دیده می شود. سوختگی مخاط دهان در مسمومیت با سموم سوزاننده مانند اسیدها و قلیاها، سیانور و پاراکوات (سم علف کش) و قرمزی، تورم و دراز شدن زبان کوچک مسمومیت با ماری جوانا (کانابیس) را مطرح می نماید. خشکی مخاط دهان در مسمومیت با سمپاتومیتیک ها و آنتی کلی نرژیک ها دیده می شود در حالیکه در مسمومیت با کلی نرژیک ها مانند سموم ارگانوفسفره و داروی فیزوستیگمین دهان پر از آب بوده و ممکن است آب دهان جاری شود (سیالوره).

وجود یا فقدان Gag Reflex، میزان ترشحات دهانی و بوی تنفس ممکن است کلید تشخیصی برای تعیین عامل مسمومیت باشد. استشمام بوی سیر بنفع مسمومیت با حشره کش ها و بوی هیدروکربورها به نفع مسمومیت با نفت و بنزین می باشد. بوی بادام تلخ در مسمومیت با سیانور و بوی استون در مسمومیت با استون یا کتونمی الکلی ممکن است به مشام برسد.

در معاینه ریه ها، شنیدن کراکل های دمی منتشر و دو طرفه بنفع ادم ریوی در مسمومیت شدید با منواکسید کربن، سیانور، نارکوتیک ها، آنتی دپرسانت های سه حلقه ای، مسمومیت با گازهای تنفسی و سالیسیلات ها می باشد. در معاینه بایستی به نشانه های پنومونی اسپیراسیون ثانویه به مسمومیت با هیدروکربورها، مهارکننده های سیستم اعصاب مرکزی و یا بیمار مسمومی که دچار تشنج و کوما شده است، توجه نمود. خس خس مربوط به اسپاسم مجاری هوایی در مسمومیت با کلی نرژیک ها، بتابلاکرها، اوپیوئیدها و مسمومیت با سموم گازی مانند کلرین و برمین شنیده می شود. آمفیزم مدیاستن بنفع مسمومیت با ماری جوانا، کوکائین، کراک و یا پاراکوات می باشد. در معاینه قلب ممکن است علائم کاردیومیوپاتی (ناشی از الکل یا سموم فلزی سنگین)، علائم اندوکاردیت (مصرف آمفتامین ها و اوپیوئیدهای تزریقی) و یا اختلالات الکتریکی قلب مانند تاکی و برادی اریتمی یافت شود و کلید تشخیصی برای تعیین نوع سم باشد. در معاینه شکم، فقدان صداهای روده ای و حرکات پرستالتیسم بنفع مسمومیت با داروهای آنتی کلی نرژیک، اوپیوئیدها و باربیتورات ها و افزایش پرستالتیسم نیز بنفع مسمومیت با ترکیبات کلی نرژیکی می باشد.

در بیشتر مسمومیت های دارویی، بیمار با درجاتی از تحریک پذیری، بی قراری و کاهش سطح هوشیاری به اورژانس آورده می شود، به همین دلیل پس از بررسی علائم حیاتی، بلافاصله بایستی سطح هوشیاری بیمار تعیین

گردد و معاینه کامل نورولوژیک انجام شود. همچنین معاینه مکرر سیستم نورولوژیک در بیمار مسموم برای تعیین شدت مسمومیت و تعیین پیش آگهی بسیار اهمیت دارد. اختلالات سیستم اعصاب ممکن است ناشی از اثرات مستقیم خود سم و یا بطور غیرمستقیم بدلیل هیپوکسی و عدم تعادل الکترولیتی ناشی از سم باشد. بعضی از سموم بطور ویژه و اختصاصی بر روی دستگاه اعصاب مرکزی اثر می کنند، برخی مانند آمفتامین ها دارای اثرات تحریکی و برخی مانند الکل و خواب آورها دارای اثر مهارکنندگی هستند. جدول (۳) اثرات سموم را بر روی C.N.S نشان می دهد. معاینه حرکت چشم ها نیز مهم می باشد. افتالموپلژی بویژه فلج زوج ششم در بسیاری از مسمومیت های شدید دیده می شود و نبایستی به عنوان یک علامت فوکال عصبی محسوب گردد. نیستاگموس افقی بنفع مسمومیت با کاربامازپین و الکل می باشد. تغییرات مردمک ها جزء علائم اصلی مسمومیت محسوب می گردد و اندازه مردمک ها (میوز و میدریاز) و پاسخ آنها به نور بایستی بدقت انجام شود. مسیرهای عصبی مربوط به رفلکس مردمک به نور مقاوم به عوامل توکسیک هستند بنابراین وجود یا عدم وجود رفلکس به نور مردمک یک نشانه فیزیکی مهم در افتراق اغمای ناشی از عوامل متابولیک از ضایعات ساختمانی مغز محسوب می گردد. گشادی یکطرفه مردمک بنفع آسیب ساختمانی مغز مانند همتوم ساب دورال می باشد. مردمک های میوتیک دوطرفه بنفع مسمومیت های خاصی چون ترکیبات اوپیوئیدی و سموم مهار کننده استیل کولین استراز می باشد. میوز مردمک با پاسخ کند به نور به نفع مسمومیت با فنوباریتال می باشد. جدول (۴) علل میوز دوطرفه مردمک را نشان می دهد. مردمک های میدریاتیک مسمومیت با سمپاتومیمتیک ها و آنتی کلی نرژیک ها را مطرح می نماید. در مسمومیت با آنتی کلی نرژیک ها مردمک ها فیکس بوده و به نور پاسخ نمی دهد در حالیکه در مسمومیت با سمپاتومیمتیک ها ممکن است به نور واکنش داشته باشد. کاهش و یا فقدان بینائی در مسمومیت با متانول، تاری دید در مسمومیت با ترکیبات کلی نرژیک و آنتی کلی نرژیک و دید زرد رنگ در مسمومیت با دیگوکسین دیده می شود. اختلالات عملکرد

مخچه ای و هیپراستزی در مسمومیت با منواکسید کربن و یا فلزات سنگین دیده می شود. اسپاسم عضلانی در مسمومیت با آنتی کلی نرژیک ها، استریکنین و بوتولسم ممکن است بروز نماید.

معاینه مکرر و بررسی علائم حیاتی به همراه معاینه قلب، ریه و سیستم نورولوژیک بیمار مسموم یک اقدام حیاتی و اساسی در درمان و اداره بیمار مسموم محسوب می گردد.

تظاهرات بالینی بیمار مسموم

Clinical presentation of poisoned patient

شایعترین علامتی که یک بیمار با مسمومیت حاد بخصوص در موارد عمدی (اقدام به خودکشی) مراجعه می کند بدون علامت بودن است. این حالت بیشتر در چند ساعت اول پس از مسمومیت دیده می شود و اغلب یک پزشک کم تجربه را با مشکل مواجه می کند. خطرناک ترین حالت این است که پزشک، بیمار مسموم بدون علامت را ترخیص نموده و ساعاتی بعد بیمار را با حالت وخیم و یا فوت شده دوباره به اورژانس بیاورند. بنابراین فقدان علائم و نشانه ها در زمان مراجعه بیمار با مسمومیت حاد به هیچ عنوان نمی تواند حتی مسمومیت های خطرناک و جدی را رد کند.

تظاهرات مسمومیت

۱- بی علامتی (Asymptomatic).

۲- علائم غیر اختصاصی (تقلید علایم سایر بیماری ها).

۳- اختلال ریوی (تاکی پنه و برادی پنه، سیانوز، آپنه، تنفس کوسمال).

۴- علائم نورولوژیک (خواب آلودگی، بیقراری، آرتیاسیون، تشنج و کوما).

۵- اختلال روانشناختی (هالوسیناسیون، دلریوم، هذیان).

۶- نارسائی حاد کلیوی.

۷- علائم حاد گوارشی (تهوع، استفراغ، اسهال، درد شکمی و خونریزی گوارشی).

۸- نارسائی حاد چند ارگانی.

۹- اختلال الکترولیتی و اسید و باز : بخصوص در یک بیمار کومائی وجود یک اسیدوز متابولیک شدید با شکاف آنیونی و شکاف اسمولالیتیه بنفع مسمومیت، به ویژه مسمومیت با متانول و اتیلن گلیکول می باشد. شکاف اسمولالیتیه عبارتست از اختلاف بین اسمولالیتیه محاسبه شده و اسمولالیتیه ای که در آزمایشگاه تعیین می گردد.

۱۰- اختلال حاد حرکتی : ضعف عضلانی، فلج بالارونده، افتادن ناگهانی دست و پا بخصوص در اطفال ما را به مسمومیت مشکوک می سازد. در موارد بروز علائم و نشانه های حاد نورولوژیک، رفتار عجیب و غریب و لتارژی در هر کودک که بدون تب باشد بایستی به فکر مسمومیت بود.

علل بی علامتی بیمار مسموم

- مقدار سم مصرفی کم بوده : میزان ماده مصرفی به مقداری که ایجاد علائم و نشانه بکند نبوده است.

- سم به اندازه کافی قوی نبوده است.

- **وجود تحمل نسبت به دارو :** برای مثال بیماری که از قبل تحت درمان با داروی فنوباریتال بوده و یا فردی که مدت‌هاست مواد مخدر مصرف می کند نسبت به آن толرانس دارد و ممکن است حتی با مصرف مقادیر زیاد نیز علامت دار نشود، در حالی که اگر کمتر از این میزان را فرد دیگری که قبلاً از این مواد استفاده نمی کرده مصرف نماید ممکن است دچار مسمومیت شدید و کشنده گردد.

- **سم هنوز جذب نشده :** این حالت بویژه در مسمومیت با داروهایی مانند آنتی کلی نرژیک ها، آنتی هیستامینیک ها، داروهای آهسته رهش، داروهای پوشش دار، مواد مخدر و یا مسمومیت با داروها، سموم و یا در حضور بیماری هایی که منجر به کاهش موتیلیتی دستگاه گوارش و تأخیر در تخلیه معده می شوند، دیده می شود.

- **سم جذب شده ولی هنوز متابولیز نشده :** بسیاری از داروها و سموم پس از جذب و زمانیکه وارد جریان خون می شوند ابتدا در کبد متابولیزه و به نوع فعال و توکسیک تبدیل شده و این تبدیل بسته به نوع توکسین می تواند چند دقیقه تا چندین ساعت بطول بینجامد. برای مثال سم پاراتیون (سم حشره کش ارگانوفسفره) برای تبدیل شدن به نوع فعال خود یعنی پاروگزون Paraoxone در کبد به چندین ساعت زمان نیاز دارد.

- **بیمار سم یا دارو را مصرف نکرده :** خود کشی غیر واقعی و تظاهر به خود کشی.

- **خروج سم در نتیجه اقدامات اولیه درمانی :** در اثر استفراغ ناشی از خود سم و یا در نتیجه اقدامات درمانی پیش بیمارستانی قسمت عمده ماده مصرفی از دستگاه گوارش خارج شده باشد.

در بیشتر مسمومیت های حاد اغلب در مدت کوتاهی علایم مسمومیت بروز می کند ولی برخی موارد ممکن است که علایم مسمومیت حاد با تأخیر ظاهر شوند (Toxin time bomb) و یا پس از علایم کوتاه مدت

غیراختصاصی مانند تهوع و استفراغ پس از چند ساعت تا چند روز علایم اصلی و خطرناک مسمومیت ظاهر شوند از جمله می توان به مسمومیت با کدئین، استامینوفن، متانول، اتیلن گلیکول، داروهای پایین آورنده قندخون، ضدانعقادی ها، فلزات سنگین، نفتالین، دیفنو کسيلات، کینین، MAO-I ها و قارچ های سمی خوراکی اشاره نمود.

پس از بی علامتی، شایعترین علامت در یک بیمار مسموم علائم غیراختصاصی می باشد. علائم بویژه در موارد کوما، اغلب شبیه به بیماری های عفونی (مننژیت و یا انسفالیت). تروماهای مغزی، حواث عروقی مغز، اختلال اسید- باز و الکترولیتی، بیماریهای متابولیک (مانند هیپوگلیسمی، کوما ی کبدی و کلیوی) و بیماریهای التهابی می باشد. در این موارد ممکن است شرح حال مواجه با دارو و یا شرح حال مثبت برای عوامل خطرزا مانند سابقه خودکشی قبلی، استرس هیجانی اخیر همراه با فقدان سابقه بیماری مهم در بیمار و بروز ناگهانی و بدون توجیه کاهش سطح هوشیاری در تشخیص مسمومیت کمک کننده باشد، به عبارت دیگر کاهش سطح هوشیاری ناگهانی و بدون توجیه در یک فرد جوان در حضور عوامل خطرزا بطور قوی مطرح کننده مسمومیت می باشد و بایستی برای چنین بیماری اقدامات تشخیصی و درمانی اولیه مسمومیت مدنظر قرار گیرد.

بطور کلی در حدود بیست تا سی درصد علل کوما بصورت مستقیم (خالص) یا غیرمستقیم به مسمومیت مربوط می شود. همزمان بایستی سایر علل کوما از جمله عوامل متابولیک (هیپوگلیسمی و هیپرگلیسمی، کوما ی کبدی و انسفالوپاتی اورمیک)، ضایعات آناتومیک مغزی (خونریزیهای ساب آراکنوئید، هماتوم ساب دورال و اپی دورال و یا خونریزی های داخل پارانشیم مغز و تومورها)، علل عفونی (انسفالیت، مننژیت و آبسه های مغزی) و همچنین انسفالوپاتی هیپوکسیک ایسکمیک، انسفالوپاتی هیپرتانسیو و در موارد ناشایع کاهش سطح هوشیاری بعد از تشنج (صرع) و انسفالوپاتی ورنیکه را بررسی و رد نمود. مردمک های با اندازه طبیعی بدون واکنش به نور، وجود علائم

لترالیزه و فوکال عصبی، دیلاتاسیون یک طرفه مردمک، حالت دکورتیکه و دسربره هر یک به تنهایی به نفع ضایعات ساختمانی پارانشیم مغز می باشند. افتالموپلژی به تنهایی، علامت نورولوژیک موضعی محسوب نمی گردد. ضایعات ساختمانی مغز معمولاً در ناحیه نیمکره ها و مغز میانی و بطور ناشایع در ساقه مغز بخصوص در پونز دیده می شوند. پس از گرفتن یک شرح حال دقیق و معاینه فیزیکی کامل بایستی به تشخیص یا تشخیص های احتمالی دست یافت، همچنین باید تعیین نمود که بیمار توسط چه ماده ای دچار مسمومیت شده، این اتفاق چه زمانی به وقوع پیوسته (مدت زمان سپری شده از شروع مسمومیت) و چه مقدار مصرف کرده است. در نهایت پس از ارزیابی بالینی بیمار از طریق گرفتن شرح حال، معاینه فیزیکی و بکارگیری روش های پاراکلینیک بایستی مشخص نمود که آیا بیمار مسموم هست یا نه؟ و در صورتیکه بیمار مسموم است بایستی علاوه بر تعیین نوع و مقدار ماده سمی و زمان دقیق مصرف آن، شدت مسمومیت را جهت تدوین طرح درمانی و تعیین پیش آگهی مشخص نمود.

مواردیکه تشخیص مسمومیت با مشکل مواجه می شود :

- مسمومیت همزمان با چندین ماده.
- تداخل دارویی.
- وجود بیماریهای زمینه ای بویژه بیماری کبدی و کلیوی.
- مسمومیت در اطفال و سالخوردگان.
- وجود صدمات همراه بویژه تروماهای مغزی متعاقب کاهش سطح هوشیاری.
- مسمومیت در زنان باردار.

ج - بررسی های پاراکلینیک

پس از گرفتن شرح حال کامل و معاینه فیزیکی دقیق در ۸۵ درصد موارد تشخیص اولیه بدست می آید. گاهی اوقات لازم می شود برای رسیدن به تشخیص و یا تأیید تشخیص از روش های آزمایشگاهی، بررسی های توکسیکولوژیک و حتی رادیولوژی کمک گرفت.

مطالعات آزمایشگاهی : در تمامی موارد مسمومیت متوسط تا شدید بایستی اندازه گیری گلوکز، اوره، کراتینین، الکترولیت ها، محاسبه اسمولالیت و شکاف آنیونی سرم انجام شود. یکی از یافته های بسیار مهم، تغییرات اسید و باز است بطوریکه از آن به عنوان علامت مازور یاد می شود. در یک بیمار کومائی پس از رد علل متابولیک مانند کتواسیدوز دیابتی و اسیدوز لاکتیک ناشی از هیپوکسی و هیپوپرفیوژن بافتی، وجود یک اسیدوز متابولیک با شکاف آنیونی بالا بطور قوی به نفع مسمومیت به ویژه مسمومیت با متانل و اتیلن گلیکول است. تغییرات الکترولیتی نیز می تواند در تشخیص کمک کننده باشد برای نمونه وجود هیپرکالمی به نفع مسمومیت با دیورتیک های نگهدارنده پتاسیم، مهارکننده های آنژیوتانسین (مانند کاپتوپریل)، بتابلاکرها، دیژیتالین ها، ضدالتهاب های غیر استروئیدی و سموم ایجاد کننده رابدومیولیز خواهد بود. هیپوکالمی در مسمومیت با کربنات لیتیم، دیگوکسین، باریم، تالیم، تئوفیلین، تیازیدها و سالیسیلات ها دیده می شود.

نوار الکتریکی قلب : وجود یک کمپلکس Q.R.S طولانی در EKG قویاً بنفع مسمومیت با آنتی دپرسانت های سه حلقه ای می باشد. مسمومیت با داروهای آنتی آریتمیک کلاس یک و سه، کربنات لیتیم، فنوتیازین ها و هیپرکالمی نیز منجر به QRS Widening می شوند.

مطالعات رادیولوژیک : در بیمار مسموم ممکن است به دلایل زیر نیاز به مطالعات رادیولوژیک باشد.

- **برای مشاهده سم :** گاهی اوقات ممکن است انجام گرافی از قفسه سینه و یا شکم در تشخیص و درمان مؤثر باشد. ترکیبات فلزی مانند ارسنیک، سرب، تالیوم و بعضی داروها از جمله فنوتیازین ها، سولفات فروس، داروهای کلسیمی، مپروبامات، کلرال هیدرات، ترکیبات یددار، بسته های هروئین بلع شده و قرص های پوشش دار اغلب در گرافی قابل مشاهده هستند و به اختصار CHIPES گفته می شود.

بررسی اثرات سم : تهیه رادیوگرافی برای تعیین عوارض سم روی ریه یا گوارش مانند ایلئوس پارالیتیک در مسمومیت با آنتی کلی نرژیک ها، آسپیراسیون یا ادم ریوی، بررسی پرفوراسیون معده یا مری در مسمومیت با اسیدها، قلیاها و مصرف استنشاقی کوکائین، بررسی عوارض مغزی سموم مانند خونریزی مغزی در مسمومیت با آمفتامین ها، کوکائین، سمپاتومیمتیک ها و ترکیبات ارگوت، بررسی آتروفی مغز در مصرف مزمن الکل و یا مواجهه مزمن با تولوئن، بررسی نکروز هسته های قاعده ای و دمیلینیزاسیون نورون های مغزی در مسمومیت با گاز منواکسید کربن و سیانید هیدروژن و یا بررسی عوارض ناشی از ترومای مغزی در هر بیمار مسموم با کاهش سطح هوشیاری اندیکاسیون دارد.

- **جهت تأیید تشخیص :** برای مثال انجام گرافی قفسه سینه و شکم در مسمومیت احتمالی با قرص آهن.

- **بمنظور بررسی کارایی درمان :** بررسی گرافی کنترل برای اثرگذاری سم زدایی معده در مسمومیت با فلزات سنگین.

- **بررسی توکسیکولوژیک :** جهت انجام آزمایشات سم شناسی تهیه نمونه خون، ادرار و مواد استفراغ شده با ماده نگهدارنده سدیم کلراید (برای خون سدیم فلوراید) بایستی صورت گیرد. در صورت بسته بودن آزمایشگاه

توصیه می شود نمونه ها در اولین فرصت ممکن تهیه و در یخچال نگهداری تا در زمان ممکن به آزمایشگاه ارسال شوند.

مواد قلیایی سوزاننده

از قدیم بلع اسید به منظور خود کشی در ایران رایج بوده است و هنوز در مواردی دیده می شود. بلع مواد شیمیایی قلیایی بیشتر به صورت اتفاقی و با مواد شوینده خانگی دیده می شود که در فصل چهل و هفت به آن پرداخته ایم.

سوزاننده های قلیایی قادر به تخریب بافت دستگاه گوارش به ویژه مری هستند. شایعترین مواد مسمومیت با محصولات خانگی حاوی هیدروکسید پتاسیم مانند شوینده ها و پاک کننده های کف و دیوار و سرویس های دستشویی رخ می دهد. سایر مواد قلیایی سوزاننده شامل آمونیاک با غلظت بیش از ۵ درصد، کاربید کلسیم، هیدروکسید کلسیم خشک، اکسید کلسیم، هیدروکسید سدیم، تترائیلن پنتامین و تترامین و فسفات تری سدیم می باشند.

پاتوفیزیولوژی: در تماس بافت با سوزاننده های قلیایی، اسیدهای چرب غشای سلولی صابونی می شوند و سلول آسیب می بیند. یون هیدروکسید موجب نکروز بافت بصورت نرمی و لزج شدن (سوختگی قلیایی) و افزایش ضخامت و کوتاه شدن کلاژن بافت (عامل تنگی و انسداد مری) می شود. تمامی مخاط گوارشی مانند دهان، مری و معده آسیب می بینند ولی بیشترین آسیب به مری وارد می شود. هرچه مدت تماس و غلظت ماده قلیا (PH بالاتر) بیشتر باشد، آسیب بافتی نیز بیشتر خواهد بود.

مرحله اول (فاز التهابی): شروع التهاب در ساعات اولیه مسمومیت بصورت زخم ها و اریزیون های سطحی که ۱-۲ روز طول می کشد.

مرحله دوم (فاز نکروتیک): ۲۴ تا ۴۸ ساعت پس از تماس اولیه شروع می شود. ابتدا پوسته ریزی شدید در مخاط مری رخ می دهد. خطر پارگی مری در این مرحله به حداکثر می رسد و احتمال پارگی تا ۳ هفته وجود دارد (به دلیل نازکی و نرمی بافت مری). در این مرحله بایستی مراقب عوارضی مانند مدیاستینیت و پریتونیت ثانویه بود.

مرحله سوم (فاز انقباض): ۲-۳ هفته پس از مسمومیت شدید به دلیل کوتاه شدن فیبرهای کلاژن تنگی و انسداد مری رخ می دهد. خطر بروز تنگی و یا انسداد تا ۶ هفته بعد وجود دارد.

تظاهرات بالینی

علائم موضعی: درد و سوزش دهان و پشت جناغ (ناشی از سوختگی مخاط و اسپاسم مری)، افزایش بزاق، اختلال در بلع شایعترین علائم هستند. استفراغ خونی و دیسترس تنفسی (ادم و التهاب حنجره) نیز ممکن است رخ بدهد. استفراغ خونی نشانه شدت بالای سوختگی مری و معده می باشد. ممکن است سوختگی پوست چانه، لب و مخاط دهان و حلق نیز بصورت سوختگی های خاکستری یا سفید رنگ با یک حاشیه قرمز دیده شود ولی در غیاب آن نیز سوختگی شدید مری محتمل می باشد. بهر حال وجود سوختگی در مخاط دهان و حلق بیانگر سوختگی همزمان در مری نیز خواهد بود.

علائم سیستمیک: تب، لوکوسیتوز، تاکیکاردی و تاکی پنه، هیپوتانسیون و شوک ممکن در سوختگی شدید بافتی.

ارزیابی بیمار

در شرح حال بایستی نوع ماده شیمیایی مشخص شود بهتر است که درخواست نمایید تا ظرف ماده شوینده را بیاورند. غلظت ماده و مقدار حجم خورده شده را در صورت امکان مشخص نمایید. همچنین بایستی سوال شود که بطور اتفاقی و یا به قصد خودکشی بلع شده است. در صورت شک به سوختگی متوسط تا شدید بیمار نیاز به اندوسکوپی دارد. این کار بایستی در ۱۲ ساعت اول پس از تماس و حداکثر تا ۲۴ ساعت بعد انجام شود زیرا پس از آن احتمال پرفوراسیون مری به شدت افزایش می یابد. اندوسکوپی بهترین روش برای تعیین شدت سوختگی مری است و هدف از انجام آن تعیین بیمار با خطر بالا و تعیین روش درمانی مورد نیاز (درمان طبی یا جراحی) می باشد. بیمارانی که بصورت اتفاقی مقادیر کمی از ماده قلیا را بلع کرده و بدون علامت هستند نیازی به انجام اندوسکوپی ندارند.

تقسیم بندی سوختگی مری (بر اساس اندوسکوپی) در بلع قلیاها

سوختگی درجه یک: سوختگی محدود به مخاط است، تورم و قرمز مخاط و پوسته ریزی مخاطی سطحی (جدا شدن مخاط نکروز و مرده).

سوختگی درجه دو: تخریب مخاط، زیر مخاط و گسترش سوختگی به لایه عضلانی به همراه اگزودای فراوان و زخم های و اروزیون های سطحی.

سوختگی درجه سه: درگیری تمامی لایه های مخاطی مری (Full-thickness injury)، زخم های عمیق سیاه رنگ (نکروز کوآگولاتیو) و احتمالاً پرفوراسیون دیواره مری.

آزمایشات مورد نیاز: شمارش سلولهای خونی، آزمایشات انعقادی، گرافی قفسه سینه (شک به آسپیراسیون و یا مدیاستنیت) و گرافی ساده شکم (در صورت شک به پرفوراسیون) و انجام اندوسکوپی مری و معده (در ۱۲ ساعت اول).

درمان

۱- **اقدامات اولیه اورژانسی:** باز نگهداشتن راه هوایی بویژه در صورت تورم حنجره (بیمار تنگی نفس، استرایدور و احساس خفگی دارد)، برقراری اکسیژناسیون و تهویه کافی و مناسب.

۲- **رقیق سازی:** تجویز مایعات (آب یا شیر) به مقدار کم ولی به دفعات زیاد (بمنظور جلوگیری از استفراغ).

۳- جلوگیری از استفراغ: بمنظور کاهش خطر بروز پنومونی آسپیراسیون.

۴- کورتیکواستروئید: در ساعات اولیه پس از بلع به ویژه در آسیب هاب متوسط ممکن است موثر باشد. در آسیب های خفیف و شدید (به دلیل افزایش خطر بروز تنگی) توصیه نمی شود.

۵- مهار کننده های گیرنده H2 یا تجویز PPI: تجویز رانیتیدین یا سایمیتیدین وریدی و یا پنتوپرازول برای بهبود اولسره های مخاطی و کاهش احتمال آسیب مری ناشی از رفلاکس.

۶- آنتی بیوتیک: در صورت بروز عفونت ثانویه و یا مدیاستینیت تجویز آنتی بیوتیک وریدی اندیکاسیون دارد.

نکته: القای استفراغ و لاواژ معده منع مصرف مطلق دارد و تجویز شارکول نیز بی فایده است و استفاده نمی شود.

نکته: در آسیب های شدید مخاط دهان و مری بایستی بیمار تغذیه دهانی نشود (NPO باشد) و سرم وریدی دریافت نماید.

نکته: شک به پرفوراسیون مری یا معده و مدیاستینیت اندیکاسیون اندوسکوپی دستگاه گوارش فوقانی و ازوفاگوسکوپی دارد.

اسیدهای سوزاننده

اسیدها بصورت موضعی موجب تخریب بافت می شوند علایم سیستمیک نیز می دهند ولی منجر به شوک نمی شوند. اسیدهای رقیق شده بیشتر اثر تحریکی روی موضع دارند. اسیدها به دسته آلی یا ارگانیک (اسید کاربویک یا فنل، اسید اگزالیك و اسید سالیسیلیك) و دسته معدنی (اسید سولفوریک، نیتریك، کلریدریك و فلتوریک) تقسیم

می شوند. اسیدهای معدنی مانند اسید سولفوریک با تولید یون H موجب نكروز انعقادی و تشكيل اسكار در بافت می شوند. خودكشی با بلع اسید كلریدريك هنوز در ایران دیده می شود.

مکانیسم مسمومیت: با كشدن آب بافتی و كوآگولاسیون پروتئین های سلولی و تبدیل هموگلوبین به همتین اثر می كنند.

اسید سولفوريك: میل زیادی به آب دارد و تولید گرما می كند و با دهیدراته كردن، پوست و مخاط را كربونیزه كرده و به رنگ قهوه ای یا سیاه در می آورد. بلع ۱۵ سی سی از آن می تواند منجر به مرگ شود. علایم در موارد بلع شامل درد سوزانده پشت جناغ و ناحیه اپیگاستر، دیسفاژی، استفراغ و اسهال سیاه رنگ و زبان و دندان ها به رنگ سفید گچی می باشد. پرفوراسیون گوارشی، تنگی مری، نارسایی حاد كلیوی و عفونت های ثانویه شایعترین عوارض هستند.

اسید نیتريك: اكسیدان قوی است و رنگ پوست و مخاط را زرد می كند. به دلیل تولید گاز فراوان بیمار آروغ می زند و شكم متسع می شود.

اسید هیدروكلريك (HCL): به صورت رقیق شده به نام جوهر نمك در منازل برای نظافت سراميك استفاده می شود. انواع لوله باز كن آن با غلظت بالاتر نیز در دسترس می باشد (چاه باز كن چانته). بخار آن (گاز كلرین) به ویژه هنگام تركيب با شوینده های قلیایی منجر به نارسایی تنفسی و ادم ریوی می شود. رنگ مخاط و پوست را خاكستری می كند.

اسید هیدروفلئوریک: سم بسیار قوی (قدرت نفوذ بالا) است و به دلیل ایجاد نکروز میعانی (Liquefactive) به سرعت زخم های عمیق و دردناک می دهد و حتی می تواند منجر به تخریب استخوان (دکلسیفیه) بشود. استنشاق بخار آن می تواند منجر به نارسایی شدید تنفسی بشود.

اسید کاربولیک (فنل): تیمول، کرزول و اسید تانیک مشتقات آن محسوب می شوند. منجر به نکروز گوشت و مخاط با تشکیل اسکار سفید رنگ صدفی می شود. ولی به دلیل تخریب پایانه های عصبی بدون درد است و به دلیل افزایش ضخامت مخاطی پرفوراسیون دستگاه گوارش به ندرت رخ می دهد. مرگ ممکن است به دلیل نارسایی تنفسی و اختلال همودینامیکی رخ بدهد.

سندرم مرسوموس اسید کاربولیک (فنل): سردرد، سرگیجه، افزایش بزاق؛ بی اشتهایی شدید (می تواند منجر به لاغری شدید شبیه به مرسوموس شود) و هیپرپیگمانتاسیون پوست. در صورت وجود علایم شدید و کشنده تجویز فیزوستیگمین اندیکاسیون دارد.

جدول ۲۳: تقسیم بندی زخم های ناشی از بلع اسید

سوختگی درجه صفر	مخاط و دیواره دستگاه گوارش طبیعی و بدون سوختگی است.
-----------------	---

درجه I		تورم و قرمزی مخاط
درجه II	a	شکندگی مخاط، تاول، اروزیون های سطحی پراکنده همراه با خونریزی، اگزودای سطحی و پوشش سفید رنگ
	b	اولسر عمیق در دور تا دور معده به همراه یافته های سوختگی درجه II a
درجه III	a	اولسر های عمیق و نکروتیک متعدد و پراکنده در مخاط و دیواره معده
	b	نکروز وسیع

اقدامات تشخیصی اورژانسی در بیمار با بلع مواد سوزاننده

۱- گرفتن شرح حال مناسب: بایستی تا حد امکان نام ماده، غلظت آن، حجم بلع شده و زمان بلع تعیین گردد. همچنین از نظر علائم مانند استفراغ، استفراغ خونی، درد شکمی، درد اپیگاستریک، درد در قفسه سینه، درد در حین بلع، اشکال در بلع، درد در نواحی حلق و حنجره از بیمار سوال شود.

۲- معاینه فیزیکی دقیق: سوختگی مخاط لب، دهان و پوست ناحیه چانه از ریزش اسید یا قلیا به نفع تایید تشخیص مسمومیت با مواد سوزاننده می باشد. وجود استرایدور (Stridor)، آبریزش از دهان (Drooling) و دیسترس تنفسی یا تنگی نفس به نفع سوختگی راههای هوایی فوقانی (حلق و حنجره) می باشد. آمفیژم ناحیه گردن به همراه تب و لوکوسیتوز می تواند بیانگر پرفوراسیون مری و میاستینیت حاد باشد. درد و تندرns شکمی نیز می تواند ناشی از پرفوراسیون معده باشد که در اینصورت نیاز به تهیه گرافی قفسه سینه و گرافی ساده شکم در وضعیت ایستاده می باشد.

بیمار در ۲۴ تا ۴۸ ساعت اول بایستی از نظر عوارضی مانند انسداد راههای هوایی، پرفوراسیون مری و بروز مدیاستینیت حاد و همچنین پرفوراسیون معده تحت نظر و مراقبت دقیق قرار گیرد.

درمان

درمان بلع مواد اسیدی شبیه به بلع مواد قلیایی می باشد شامل:

۱- اقدامات اولیه اورژانسی (ABCD): شامل باز نگهداشتن راه های هوایی، اکسیژناسیون و تهویه مناسب و در صورت وجود استرایدور و تنگی نفس انجام لارنگوسکوپی اورژانس و انتوباسیون تراشه، باز نگهداشتن راه وریدی بزرگ (آنژیوکت) به منظور پایدار نمودن وضعیت همودینامیکی و مانیتورینگ بیمار.

۲- لارنگوسکوپی اورژانس: برای تعیین میزان سوختگی و درگیری راه های فوقانی.

۳- اندوسکوپی اورژانس: پس از پایدار نمودن علایم حیاتی، تمامی بیمارانی که قصد خودکشی داشته اند و یا اسید یا قلیای با غلظت بالا (انواع صنعتی) بلع کرده اند بایستی بلافاصله تحت اندوسکوپی فوقانی گوارشی قرار گیرند. بیمارانی که بطور اتفاقی مقادیر کمی از اسید یا قلیای با غلظت کم را بلع کرده باشد و بدون علامت باشد معمولاً نیاز به اندوسکوپی ندارد.

۴- لاپاراتومی یا لاپاراسکوپی اورژانس: در موارد زیر بایستی به سرعت بیمار تحت عمل جراحی قرار گیرد.

- سوختگی درجه II یا بالاتر در بررسی اندوسکوپی.

- وجود علاسم و نشانه های پرفوراسیون: مانند درد و تندرنس شکمی، مشاهده مایع یا هوای آزاد زیر

دیافراگم یا قفسه سینه در گرافی شکمی و سینه.

- بلع اسید یا قلیای صنعتی غلیظ.

- اسیدوز متابولیک شدید با آنیون گپ بالا.

- بروز شوک، استفراغ خونی (خونریزی گوارشی) و یا DIC.

نکته: هر گونه اقدام در جهت سم زدایی گوارشی (مانند لاواژ معده، تحریک استفراغ، تجویز شارکول و سوربیتول)،

خنثی سازی و رقیق سازی سم (Dilution) ممنوع است.

نکته: در صورت آلودگی بایستی لباس ها بیرون آورده شود و پوست اطراف دهان و مخاط دهان با آب معمولی

شستشو داده شود.

نکته: تجویز کورتون توصیه نمی شود. آنتی بیوتیک تنها در صورت تایید عفونت تجویز می شود.

بیان مسأله و بررسی متون

مسمومیت با اسید و باز شامل طیف وسیعی از مواد شیمیائی خطرناک و در دسترس افراد می باشد که می تواند آسیب های برگشت ناپذیر و حتی تحدید کننده حیات را در پی داشته باشد.

شایعترین تظاهرات بیماران از یک احساس سوزش در مسیر مجرای گوارشی تا استفراغ های مکرر ناشی از انسداد مری و معده و حتی سوراخ شدگی مجاری گوارشی و پریتونیت می تواند متغیر باشد

نوع مسمومیت به طور کلی در دو دسته ی مسمومیت تصادفی و اقدام به خودکشی قرار می گیرد

نوع برخورد اولیه با بیماران دچار مسمومیت با اسید و باز تحت تاثیر عوامل گوناگونی قرار دارد که از جمله ی آن نوع و میزان ماده مصرف شده . فاصله زمانی مصرف تا رسیدن به بیمارستان. علائم بالینی بیمار و.... می باشد ..۱..

1-در یک مطالعه که توسط دکتر ویجراتند و همکارانش طی سالهای ۱۹۸۶-۲۰۰۶ در سریلانکا صورت گرفت آسیب های معده ناشی از اسید های خورنده بررسی شد که شایع ترین عارضه GOO گزارش گردید که درمان های جراحی مناسب نیز معرفی شد..طبق نتایج به دست آمده حدود ۲۰ درصد از بیماران دچار درگیری دستگاه گوارش با گرید بالاتر از ۱ بودند که منجر به goo در نیمی از بیماران شده بود و استفاده از بالون و ساب توتال گاسترکتومی شایع ترین اقدامات انجام شده بود۲

۲-در یک مطالعه که توسط دکتر کوستانزو و همکاران در مارسی فرانسه انجام شد ارتباط بین نوع ضایعه مشاهده شده در اندوسکوپی و درمان جراحی متناسب با آن مورد بررسی قرار گرفت که با توجه به شدت و نوع ضایعه اندوسکوپیک از ساب توتال گاسترکتومی تا توتال گاسترکتومی متغیر بود...۳

۳- در مطالعه ی دیگری که توسط آقای رجبی و همکاران در ایران انجام شد در طی سالهای ۲۰۰۰-۱۹۹۳ انواع درمان های جراحی موجود جهت بیماران مسموم با اسید و باز و ارجحیت آنها نسبت به هم بررسی شد ..۴..

۴- در مطالعه ی دیگر که توسط آقای پرسکا و همکاران در سال ۲۰۱۲ در مقدونیه صورت گرفت میزان مسمومیت با اسید و باز از نظر شیوع و نوع ماده مصرفی به همراه روش های درمانی مناسب مورد بررسی قرار گرفته است.. که به ترتیب وایتکس و جوهر نمک با ۴۴ درصد و ۱۸ درصد بیشترین شیوع را داشتند که اقدامات درمانی مناسب نیز توصیه شد ۵

۵- در این مطالعه که توسط آقای فابین و همکاران در سوئیس انجام گرفت به بررسی انواع مواد شوینده که ترکیبات اسیدی و بازی دارند و نوع و میزان مسمومیت با آنها و آسیب های دستگاه گوارشی پرداخته شده است.. که باز وایتکس و جوهر نمک بیشترین شیوع را از نظر مصرف هم به صورت تصادفی و هم خودکشی داشتند که ضایعات اندوسکوپیک جوهر نمک شدت بیشتری داشتند.....۷و۶

فصل سوم

روش اجرا و طراحی تحقیق :

در این طرح که یک مطالعه توصیفی می باشد که به صورت مقطعی انجام گردید
مجموع بیماران بستری شده در سال های ۹۲-۹۳ در بیمارستان بو علی سینای
قزوین با شکایت مسمومیت با اسید و باز بررسی شدند

هدف اصلی طرح :

تعیین یافته های بالینی و اندوسکوپیک در بیماران دچار مسمومیت با اسید و باز که طی سالهای ۹۳-۹۲ در بیمارستان بوعلی بستری شده اند

اهداف فرعی طرح :

1-تعیین شیوع یافته های بالینی در بیماران دچار مسمومیت با اسید و باز

۲-تعیین شیوع یافته های اندوسکوپیک در بیماران دچار مسمومیت با اسید و باز

۳-تعیین مدت بستری در بیماران دچار مسمومیت با اسید و باز

۴- تعیین انواع درمان در بیماران دچار مسمومیت با اسید و باز

اهداف کاربردی :

با اطلاعات حاصل از این طرح در درمان بیماران اتی استفاده خواهد شد

فرضیه ها :

شیوع یافته های بالینی در بیماران دچار مسمومیت با اسید و باز چقدر است؟

شیوع یافته ای اندوسکوپی در بیماران دچار مسمومیت با اسید و باز چقدر است؟

مدت بستری در بیماران دچار مسمومیت با اسید و باز چقدر است؟

درمان جراحی مناسب در بیماران دچار مسمومیت با اسید و باز کدام است؟

جامعه مورد مطالعه :

جامعه مورد نظر شامل کلیه بیماران بستری شده با شکایت مسمومیت با اسید و باز که طی سال های ۹۲-۹۳ در بیمارستان بوعلی سینای قزوین بستری شده اند که در نهایت تعداد ۱۲۰ نمونه استخراج گردید

روش اجرا:

در این مطالعه روش کار به صورت جمع اوری اطلاعات بیماران بستری شده با شکایت اسید و باز طی سال های ۹۲-۹۳ در بیمارستان بوعلی سینا قزوین می باشد که اطلاعات مذکور از طریق چک لیست های طراحی شده از قبل که در ادامه می بینید استخراج شده و توسط نرم افزار اس پی اس اس انالیز شده اند

ابتدا تعداد ۱۲۰ نمونه به صورت دقیق استخراج گردید و اطلاعات استخراج و انالیز شد که حدود ۳۰ جدول به دست آمد که جداول تحلیل و انالیز شد که در قسمت یافته ها آمده است

یافته ها

در مطالعه حاضر به بررسی اپیدمیولوژیک بیمارانی پرداخته شده است که با شرح حال مسمومیت با مواد خورنده در بیمارستان بوعلی تحت درمان قرار گرفته اند .

با مراجعه به بایگانی بیمارستان و بررسی پرونده های بیمارستانی طی سال های ۹۲ و ۹۳ که مجموعاً حدود ۲۰ هزار پرونده را شامل می شد ، بر اساس تشخیص بالنی ثبت شده ، پرونده های مربوط به تشخیص مورد مطالعه شناسایی و استخراج گردید . مجموعاً ۱۲۰ پرونده مورد بررسی قرار گرفت و یافته های آنها به شرح زیر گزارش می شود :

حدود نیمی از افراد مورد مطالعه مرد و بقیه مونث بودند (جدول ۱) .

درد شکم ، تهوع و استفراغ شایع ترین علائم بیماران در بدو مراجعه به بیمارستان بود . اطلاعات بیشتر در خصوص علائم بیماران در جدول شماره ۲ آورده شده است . محلول سفید کننده خانگی (وایتکس) عامل بیش از ۷۵٪ مسمومیت ها بوده است . سایر مواد مسئول در جدول ۳ آورده شده است .

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	male	60	50	50.0	50.0
	female	60	50	50.0	100.0
	Total	120	100	100.0	

جدول ۲: توزیع فراوانی علائم و شکایات بیماران مورد مطالعه در هنگام مراجعه به بیمارستان

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	a.discomfort	36	29.8	30.0	30.0
	vomiting	37	30.6	30.8	60.8
	hematemes	6	5.0	5.0	65.8
	o & p	36	29.8	30.0	95.8
	dyspnea	3	2.5	2.5	98.3
	caugh	2	1.7	1.7	100.0
	Total	120	100	100.0	

جدول ۳: توزیع فراوانی مواد ایجاد کننده مسمومیت در بیماران مورد مطالعه

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
--	--	-----------	---------	---------------	--------------------

Valid	vaitex	91	75.2	75.8	75.8
	johar namak	16	13.2	13.3	89.2
	parakoat	7	5.8	5.8	95.0
	lule baz kon	6	5.0	5.0	100.0
	Total				
		120	100	100.0	

دلیل ۷۸٪ مسمومیت ها اقدام به خودکشی بود . موارد مسمومیت اتفاقی و حادثه کار در رده های بعدی قرار داشتند (جدول ۴) . بیش از ۶۰٪ بیماران مورد مطالعه ، قبل از ورود به بیمارستان تحت هیچ گونه درمانی قرار نگرفته بودند . اورژانس پیش بیمارستانی فقط برای ۱۲٪ بیماران ، اقدامات درمانی را انجام داده بود (جدول ۵) .

جدول ۴: توزیع فراوانی دلیل مسمومیت در افراد مورد مطالعه

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent

Valid	suicidal	94	77.7	78.3	78.3
	accidental	15	12.4	12.5	90.8
	work	11	9.1	9.2	100.0
	Total	120	99.2	100.0	

جدول ۵: توزیع فراوانی اقدامات درمانی برای افراد مورد مطالعه قبل از ورود به بیمارستان

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid				
self treat	33	27.3	27.5	27.5
ems	14	11.6	11.7	39.2
noun	73	60.3	60.8	100.0
Total				
	120	100	100.0	

در معاینه بیماران ، علائم شایع شامل تندر نس شکم و اریتم دهان و حلق بود (جدول ۶) . حدود نیمی از بیماران با فاصله زمانی یک ساعته از زمان مسمومیت به بیمارستان رسیده

بودند (جدول ۷) . مشاوره جراحی برای ۱۷٪ بیماران و مشاوره داخلی برای ۸۰٪ آنها درخواست شده بود . در سابقه پزشکی ۳۶٪ بیماران سابقه خودکشی قبلی و سابقه بیماری روانپزشکی در ۱۶٪ بیماران گزارش شده بود . حجم ماده مصرفی در ۶۱٪ مراجعین بین ۱۰ تا ۱۰۰ سی سی گزارش شده بود (جدول ۸) .

جدول ۶ : توزیع فراوانی علائم یافت شده در حین معاینه بالینی بیماران مورد مطالعه

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid a. tendernes	68	56.2	56.7	56.7
erythem o & p	50	41.3	41.7	98.3
tachycardi	2	1.7	1.7	100.0
Total	120	100	100.0	

جدول ۷ : توزیع فاصله زمانی بروز مسمومیت تا رسیدن به بیمارستان در افراد مورد مطالعه

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	less 1	14	11.6	11.7	11.7
	1 h	52	43.0	43.3	55.0
	2h	36	29.8	30.0	85.0
	3h	18	14.9	15.0	100.0
	Total	120	99.2	100.0	

جدول ۸ : میزان حجم ماده مصرفی در بیماران مورد مطالعه

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	less 10 cc	14	11.6	11.7	11.7
	10-100 cc	74	61.2	61.7	73.3
	more 100 cc	32	26.4	26.7	100.0
	Total	120	100	100.0	

در ۶۰٪ بیماران ، اندوسکوپی مجاری گوارشی فوقانی انجام شده بود . برای حدیافته های اندوسکوپی بیماران حائز توجه است . در ناحیه حلق در بیش از ۴۰٪ موارد آثار قابل توجهی دیده نشده بود (جدول ۹) . بر خلاف آن ، در ناحیه مری در ۲۸٪ موارد آسیب درجه ۱ و در ۱۵٪ موارد آسیب درجه ۲ آ ، گزارش شده بود (جدول ۱۰) . همچنین در ناحیه معده در ۲۵٪ موارد آسیب درجه ۱ و در ۱۸٪ موارد آسیب درجه ۲ آ گزارش شده بود (جدول ۱۱) . همانگونه که در جدول ۱۲ دیده می شود ، در ناحیه دوازدهه نیز آسیب درجه یک شایع ترین آسیب گزارش شده بود (در ۳۸٪ موارد) . فقط در ۵٪ بیماران مداخله جراحی لازم شده بود .

جدول ۹ : توزیع فراوانی آسیب های ناحیه حلق بر اساس یافته های اندوسکوپی در افراد مورد مطالعه

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	grade 0	51	42.1	71.8	71.8
	grade 1	14	11.6	19.7	91.5
	grade 2a	4	3.3	5.6	97.2
	grade 2b	2	1.7	2.8	100.0
	Total	71	58.7	100.0	
Total		121	100.0		

جدول ۱۰ : توزیع فراوانی آسیب های ناحیه مری بر اساس یافته های اندوسکوپی در افراد مورد مطالعه

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	grade 0	11	9.1	15.5	15.5
	grade 1	34	28.1	47.9	63.4
	grade 2a	18	14.9	25.4	88.7
	grade 2b	6	5.0	8.5	97.2
	grade 3a	2	1.7	2.8	100.0
	Total	71	58.7	100.0	
Missing	System	50	41.3		
Total		121	100.0		

جدول ۱۱ : توزیع فراوانی آسیب های ناحیه معده بر اساس یافته های اندوسکوپی در افراد مورد مطالعه

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	grade 0	9	7.4	12.7	12.7
	grade 1	30	24.8	42.3	54.9
	grade 2a	22	18.2	31.0	85.9
	grade 2b	4	3.3	5.6	91.5
	grade 3a	2	1.7	2.8	94.4
	grade 3b	4	3.3	5.6	100.0
	Total	71	58.7	100.0	
Missing	System	50	41.3		

جدول ۱۱ : توزیع فراوانی آسیب های ناحیه معده بر اساس یافته های اندوسکوپی در افراد مورد مطالعه

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	grade 0	9	7.4	12.7	12.7
	grade 1	30	24.8	42.3	54.9
	grade 2a	22	18.2	31.0	85.9
	grade 2b	4	3.3	5.6	91.5
	grade 3a	2	1.7	2.8	94.4
	grade 3b	4	3.3	5.6	100.0
	Total	71	58.7	100.0	
Missing	System	50	41.3		
Total		121	100.0		

جدول ۱۲ : توزیع فراوانی آسیب های ناحیه دوازدهه بر اساس یافته های اندوسکوپی در افراد مورد مطالعه

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	grade 0	22	18.2	31.0	31.0
	grade 1	47	38.8	66.2	97.2
	grade 2a	2	1.7	2.8	100.0
	Total	71	58.7	100.0	
Missing	System	50	41.3		
Total		121	100.0		

اگر علائم بیماران را به تفکیک دو سال مورد مطالعه (۹۲ و ۹۳) مقایسه کنیم ، تفاوت قابل توجهی دیده نمی شود (جدول ۱۳) . در مقایسه علائم بیماران به تفکیک شدت آسیب معده در اندوسکوپی ، تفاوت قابل توجه از نظر آماری یافت نگردید (جدول ۱۴) . همچنین ، توزیع فراوانی علائم بیماران به تفکیک شدت آسیب حلق ، مری و دوازدهه در جداول ۱۵ تا ۱۷ آورده شده است .

جدول ۱۳ : توزیع فراوانی علائم بیماران مورد مطالعه به تفکیک سال

		Cc						Total
		a.discomfort	vomiting	Hematemes	o & p	dyspnea	caugh	
year	92	19	20	3	14	0	2	
	93	17	17	3	22	3	0	
Total		36	37	6	36	3	2	

جدول ۱۴ : توزیع فراوانی علائم بیماران مورد مطالعه بر حسب شدت آسیب معده در اندوسکوپی

		Symptones						Total
		a.discmfort	vomiiting	hematemes	o & p	dyspnea	caugh	
gastric	grade 0	3	4	0	2	0	0	
	grade 1	8	10	1	9	1	1	
	grade 2a	7	6	0	6	2	1	
	grade 2b	0	1	2	1	0	0	
	grade 3a	1	0	0	1	0	0	
	grade 3b	0	1	1	2	0	0	
Total		19	22	4	21	3	2	

جدول ۱۵ : توزیع فراوانی علائم بیماران مورد مطالعه بر حسب شدت آسیب حلق در اندوسکوپی

		pharynx				Total
		grade 0	grade 1	grade 2a	grade 2b	
symptones	a.discmfort	16	3	0	0	19
	vomiiting	14	6	2	0	22
	hematemes	0	2	1	1	4
	o & p	16	3	1	1	21
	dyspnea	3	0	0	0	3
	caugh	2	0	0	0	2
Total		51	14	4	2	71

جدول ۱۶ : توزیع فراوانی علائم بیماران مورد مطالعه بر حسب شدت آسیب مری در اندوسکوپی

		Esophagous					Total
		grade 0	grade 1	grade 2a	grade 2b	grade 3a	
symptones	a.discmfort	3	11	4	0	1	19
	Vomiting	4	10	7	1	0	22
	hematemes	0	0	2	2	0	4
	o & p	3	12	2	3	1	21
	Dyspnea	0	1	2	0	0	3
	Caugh	1	0	1	0	0	2
Total		11	34	18	6	2	71

جدول ۱۷ : توزیع فراوانی علائم بیماران مورد مطالعه بر حسب شدت آسیب دوازدهه در اندوسکوپی

		deudenum			Total
		grade 0	grade 1	grade 2a	
symptones	a.discmfort	7	12	0	19
	vomiiting	8	13	1	22
	hematemes	0	4	0	4
	o & p	6	14	1	21
	dyspnea	1	2	0	3
	caugh	0	2	0	2

جدول ۱۷ : توزیع فراوانی علائم بیماران مورد مطالعه بر حسب شدت آسیب دوازدهه در اندوسکوپی

		deudenum			Total
		grade 0	grade 1	grade 2a	
symptones	a.dismfort	7	12	0	19
	vomiiting	8	13	1	22
	hematemes	0	4	0	4
	o & p	6	14	1	21
	dyspnea	1	2	0	3
	caugh	0	2	0	2
Total		22	47	2	71

Count						
		pharynx				Total
		grade 0	grade 1	grade 2a	grade 2b	
kind	Vaitex	43	8	1	0	52
	johar namak	1	4	2	2	9
	Parakoat	3	2	0	0	5
	lule baz kon	4	0	1	0	5

Count						
		pharynx				Total
		grade 0	grade 1	grade 2a	grade 2b	
kind	Vaitex	43	8	1	0	52
	johar namak	1	4	2	2	9
	Parakoat	3	2	0	0	5
	lule baz kon	4	0	1	0	5
Total		51	14	4	2	71

جدول ۱۸....توزیع فراوانی نوع ماده مصرفی بر اساس یافته های دهان و حلق در

اندوسکوپی

در بررسی جدول بالا مشهود است که بیشترین آسیب پس از موارد نرمال مربوط به وایتکس و در حد درجه ۱ و در موارد شدید مربوط به جوهر نمک در حد درجه ۲. ب می باشد

Count							
		esophagous					Total
		grade 0	grade 1	grade 2a	grade 2b	grade 3a	
Kind	Vaitex	9	28	11	2	2	52
	johar namak	0	1	4	4	0	9
	Parakoat	1	2	2	0	0	5
	lule baz kon	1	3	1	0	0	5
Total		11	34	18	6	2	71

جدول فوق نشان می دهد بیشترین میزان اسیب در بیماران مسموم با وایتکس از نوع درجه ۱ می باشد که حدود نیمی از موارد مسموم با وایتکس را تشکیل می دهد در حالی که درگیری در موارد مصرف جوهر نمک به نسبت شدیدتر و در حد درجه ۲ ب . ۲ می باشد

Count								
		Gastric						
		grade 0	grade 1	grade 2a	grade 2b	grade 3a	grade 3b	Total
kind	Vaitex	8	22	18	0	2	2	52
	johar namak	0	1	2	4	0	2	9
	Parakoat	1	3	1	0	0	0	5
	lule baz kon	0	4	1	0	0	0	5
Total		9	30	22	4	2	4	71

جدول ۲۰... نمودار توزیع فراوانی نوع ماده مصرفی بر اساس یافته های اندوسکوپییک معده

جدول فوق نشان می دهد که عمده یافته های اندوسکوپییک معده به صورت درجه ۱ و ۱۲ می باشد که حدود ۵۰ درصد موارد را تشکیل داده است

Count					
		deudenum			Total
		grade 0	grade 1	grade 2a	
kind	Vaitex	19	32	1	52
	johar namak	0	8	1	9
	Parakoat	3	2	0	5
	lule baz kon	0	5	0	5
Total		22	47	2	71

Count							
		esophagous					Total
		grade 0	grade 1	grade 2a	grade 2b	grade 3a	
sign	a. tendernes	4	23	13	2	0	42
	erythem o & p	6	11	5	4	2	28
	tachycardi	1	0	0	0	0	1
Total		11	34	18	6	2	71

جدول ۲۱... نمودار توزیع فراوانی نوع ماده مصرفی بر اساس یافته های اندوسکوپی روده باریک

جدول ۲۲...جدول توزیع فراوانی یافته های بالینی بر اساس یافته های اندوسکوپی مری

Count						
		pharynx				Total
		grade 0	grade 1	grade 2a	grade 2b	
sign	a. tendernes	30	7	4	1	42
	erythem o & p	20	7	0	1	28
	tachycardi	1	0	0	0	1
Total		51	14	4	2	71

جدول ۲۳...جدول توزیع فراوانی یافته های بالینی بر اساس یافته های اندوسکوپی دهان و حلق

		gastric						Total
		grade 0	grade 1	grade 2a	grade 2b	grade 3a	grade 3b	
sign	a. tendernes	6	18	15	2	0	1	42
	erythem o & p	3	12	6	2	2	3	28
	tachycardi	0	0	1	0	0	0	1
Total		9	30	22	4	2	4	71

جدول ۲۴....جدول توزیع فراوانی یافته های بالینی بر اساس یافته های اندوسکوپی معده

		grade 0	grade 1	grade 2a	
sign	a. tendernes	12	28	2	42
	erythem o & p	10	18	0	28
	tachycardi	0	1	0	1
Total		22	47	2	71

جدول ۲۵..جدول توزیع فراوانی یافته های اندوسکوپی حلق بر اساس مقدار ماده مصرفی

amount * esophagous Crosstabulation							
Count							
		Esophagous					Total
		grade 0	grade 1	grade 2a	grade 2b	grade 3a	
amount	less 10 cc	1	2	3	0	1	7
	10-100 cc	10	23	5	4	1	43
	more 100 cc	0	9	10	2	0	21
Total		11	34	18	6	2	71

جدول ۲۶..جدول توزیع فراوانی یافته های اندوسکوپی مری بر اساس مقدار ماده مصرفی

Count								
		Gastric						Total
		grade 0	grade 1	grade 2a	grade 2b	grade 3a	grade 3b	
amount	less 10 cc	2	2	2	0	1	0	7
	10-100 cc	5	22	11	1	1	3	43
	more 100 cc	2	6	9	3	0	1	21
Total		9	30	22	4	2	4	71

جدول ۲۷..جدول توزیع فراوانی یافته های اندوسکوپی معده بر اساس مقدار ماده مصرفی

		amount * deudenum Crosstabulation			
Count					
		Deudenum			Total
		grade 0	grade 1	grade 2a	
amount	less 10 cc	3	4	0	7
	10-100 cc	13	30	0	43
	more 100 cc	6	13	2	21
Total		22	47	2	71

جدول ۲۸..جدول توزیع فراوانی یافته های اندوسکوپی دئودنوم بر اساس مقدار ماده مصرفی

با مقایسه جداول بالا می توان نتیجه گرفت که بیشترین میزان مصرف در افراد بین ۱۰-۱۰۰ سی سی بوده که شایع ترین درگیری حلق به صورت نرمال یعنی گرید ۰ بوده اما در مورد مری معده و روده باریک بیشترین یافته های بالینی به صورت اریتم و اروزئون یعنی گرید ۱ و ۲ الف بوده است

این در حالی است که در افرادی که بالای ۱۰۰ سی سی مصرف داشته اند بیشتر موارد گرید ۲ و بالاتر گزارش شده اند

بحث و نتیجه گیری :

مطالعه حاضر بر روی حدود ۱۲۰ بیمار که با شکایت اصلی مسمومیت با مواد اسید و باز به بیمارستان بوعلی قزوین (سانتر مرجع مسمومیت در استان قزوین) ارجاع شده بودند، انجام گردید. نتایج مطالعه نشان داد حدود نیمی از افراد مورد مطالعه مرد و بقیه مونث بودند.

درد شکم، تهوع و استفراغ شایع ترین علائم بیماران در بدو مراجعه به بیمارستان بود.

محلول سفید کننده خانگی (وایتکس) عامل بیش از ۷۵٪ مسمومیت ها بوده است.

دلیل ۷۸٪ مسمومیت ها اقدام به خودکشی بود. موارد مسمومیت اتفاقی و حادثه کار در رده های بعدی قرار داشتند.

بیش از ۶۰٪ بیماران مورد مطالعه، قبل از ورود به بیمارستان تحت هیچ گونه درمانی قرار نگرفته بودند. اورژانس پیش بیمارستانی فقط برای ۱۲٪ بیماران، اقدامات درمانی را انجام داده بود.

در معاینه بیماران، علائم شایع شامل تندرنس شکم و اریتم دهان و حلق بود. حدود نیمی از بیماران با فاصله زمانی یک ساعته از زمان مسمومیت به بیمارستان رسیده بودند. مشاوره جراحی برای ۱۷٪ بیماران و مشاوره داخلی برای ۸۰٪ آنها درخواست شده بود. در سابقه پزشکی ۳۶٪ بیماران سابقه خودکشی قبلی و سابقه بیماری روانپزشکی در ۱۶٪ بیماران گزارش شده بود. حجم ماده مصرفی در ۶۱٪ مراجعین بین ۱۰ تا ۱۰۰ سی سی گزارش شده بود.

در ۶۰٪ بیماران، اندوسکوپی مجاری گوارشی فوقانی انجام شده بود. یافته های اندوسکوپی بیماران حائز توجه است. در ناحیه حلق در بیش از ۴۰٪ موارد آثار قابل توجهی دیده نشده بود. بر خلاف آن، در ناحیه مری در ۲۸٪ موارد آسیب درجه

۱ و در ۱۵٪ موارد آسیب درجه ۲ آ، گزارش شده بود. همچنین در ناحیه معده در ۲۵٪ موارد آسیب درجه ۱ و در ۱۸٪ موارد آسیب درجه ۲ آ گزارش شده بود.

در ناحیه دوازدهه نیز آسیب درجه یک شایع ترین آسیب گزارش شده بود (در ۳۸٪ موارد). فقط در ۵٪ بیماران مداخله جراحی لازم شده بود.

اگر علائم بیماران را به تفکیک دو سال مورد مطالعه (۹۲ و ۹۳) مقایسه کنیم، تفاوت قابل توجهی دیده نمی شود. در مقایسه علائم بیماران به تفکیک شدت آسیب معده در اندوسکوپی، تفاوت قابل توجه از نظر آماری یافت نگردید.

در یک مطالعه که توسط دکتر ویجراتند و همکارانش طی سالهای ۱۹۸۶-۲۰۰۶ در سریلانکا صورت گرفت آسیب های معده ناشی از اسید های خورنده بررسی شد که شایع ترین عارضه GOO گزارش گردید که درمان های جراحی مناسب نیز معرفی شد. طبق نتایج به دست آمده حدود ۲۰ درصد از بیماران دچار درگیری دستگاه گوارش با گرید بالاتر از ۱

بود در حالی که در بررسی ما حدود ۴۵ درصد مواد بالاتر گرید ۱ بودند

در مطالعه ی دیگر که توسط آقای پرسکا و همکاران در سال ۲۰۱۲ در مقدونیه صورت گرفت میزان مسمومیت با اسید و باز از نظر شیوع و نوع ماده مصرفی به همراه روش های درمانی مناسب مورد بررسی قرار گرفته است. که به ترتیب وایتکس و جوهر نمک با ۴۴ درصد و ۱۸ درصد بیشترین شیوع را داشتند

در حالی که در بررسی ما وایتکس و جوهر نمک به ترتیب با ۷۵ و ۱۳ درصد بیشترین شیوع مصرف را داشتند

در مطالعه ای که توسط آقای فابین و همکاران در سوئیس انجام گرفت به بررسی انواع مواد شوینده که ترکیبات اسیدی و بازی دارند و نوع و میزان مسمومیت با آنها و آسیب های دستگاه گوارشی پرداخته شده است. که باز هم وایتکس و جوهر

نمک بیشترین شیوع را از نظر مصرف هم به صورت تصادفی و هم خودکشی داشتند که ضایعات اندوسکوپیک جوهر نمک شدت بیشتری داشتند.

در مطالع حاضر بیشترین آسیب پ مربوط به وایتکس و در حد درجه ۱ (س از موارد نرمال) و در موارد شدید مربوط به جوهر نمک در حد درجه ۲ می باشد

خلاصه و نتیجه گیری :

این مطالعه با هدف بررسی ارتباط بین یافته های بالینی و اندوسکوپی در بیماران دچار مسمومیت با اسید و باز صورت گرفت که از مجموع اطلاعات و جداول به دست آمده می توان نتیجه گرفت که :

از رویکرد اماری اختلاف معنی داری بین سال های ۹۲ و ۹۳ مشاهده نشد و همین طور میزان مسمومیت در هر دو جنس مرد و زن یکسان بود که مطابق معمول سایر بررسی ها حدود ۷۸ درصد موارد مربوط به خودکشی می شود که اغلب به علت دسترسی آسان از نوع وایتکس با فراوانی ۷۵ درصدی و جوهرنمک با ۱۳ درصد بود که حدود ۶۰ درصد افراد به میزان ۱۰ تا ۱۰۰ سی سی مصرف کرده اند

شایع ترین شکایت بیماران سوزش دهان و درد شکم بود که با یافته های بالینی شایع که اریتم حلق و تندرین شکم بود مطابقت داشت که هر کدام حدود ۳۰ درصد موارد را شامل می شدند در حالی که یافته های تنفسی و استفراغ خونی موارد به نسبت کمتری را شامل می شدند

در ۶۰٪ بیماران ، اندوسکوپی مجاری گوارشی فوقانی انجام شده بود . در ناحیه حلق در بیش از ۴۰٪ موارد آثار قابل توجهی دیده نشده بود . بر خلاف آن ، در ناحیه مری در ۲۸٪ موارد آسیب درجه ۱ و در ۱۵٪ موارد آسیب درجه ۲ ، گزارش شده

بود . همچنین در ناحیه معده در ۲۵٪ موارد آسیب درجه ۱ و در ۱۸٪ موارد آسیب درجه ۲ آ گزارش شده بود . در ناحیه دوازدهه نیز آسیب درجه یک شایع ترین آسیب گزارش شده بود در ۳۸ درصد

که به طور کلی می توان گفت که بیشتر یافته های اندوسکوپی در حدود ۵۵ درصد در گستره نرمال و اریتم خفیف یافت شدند که بیشتر با میزان مصرف کمتر از ۱۰ سی سی و در ارتباط با وایتکس بودند در حالی که موارد شدیدتر و گرید ۲ به بالا بیشتر مربوط به جوهرنمک می شدند بعد از گرید ۱ بیشترین نوع شایع از نوع ۲ ب می باشد که بیشتر مربوط به میزان مصرف بالای ۱۰۰ سی سی و جوهر نمک می باشد که به طور عمده شامل معده و روده باریک می باشد و کمترین درگیری در دهان و حلق می باشد

REFERENCES.....

1-aniapereska.university of toxology in Macedonia ..matsocandonchibishev . z med ..24
juan 2012..24(2) 125-130

2- twigeratne .t samarsinghe ..department of surgery in srilanka...ceylon medical journal
2015..60..25-27

3- dr Costanzo ...intensive care unit of hepatogastroentrology in france...18 july 2015
...21....370-375

4- drtajabi....iranian journal of otoehinolaryngology .vol 27...serial 78...jan 2015

5- matsocandonhibishev med....24 juan 2012 ..24...125-130

6- dr Fabian ..institutue for work and health university of lausane in france....intrenational
journal of health environment...2014 ...vol 20...number 1

خلاصه

زمینه: مسمومیت با اسید و باز شامل طیف وسیعی از مواد شیمیایی خطرناک و در دسترس افراد می باشد که می تواند آسیب های برگشت ناپذیر و حتی تهدید کننده حیات را در پی داشته باشد. شایعترین تظاهرات بیماران از یک احساس سوزش در مسیر مجرای گوارشی تا استفراغ های

مکرر ناشی از انسداد مری و معده و حتی سوراخ شدگی مجاری گوارشی و پریتونیت می تواند متغیر باشد. این نوع مسمومیت ممکن است تصادفی یا ناشی از اقدام به خودکشی باشد.

هدف: با توجه به عدم وجود اطلاعات اپیدمیولوژیک کافی در خصوص مسمومین با اسید و باز در قزوین ، بر آن شدیم تا با مطالعه حاضر به بررسی جوانب مختلف مسمومیت های مذکور در بیمارستان بوعلی قزوین به عنوان مرکز درمان مسمومین در شهر قزوین پردازیم.

مواد و روش ها: در این طرح که یک مطالعه توصیفی مقطعی می باشد، مجموع بیماران بستری شده در سال های ۹۲-۹۳ در بیمارستان بوعلی سینای قزوین با شکایت مسمومیت با اسید و باز بررسی شدند. روش کار به صورت جمع آوری اطلاعات بیماران بستری شده با شکایت اسید و باز بود که اطلاعات مذکور از طریق چک لیست های طراحی شده از قبل استخراج شده و توسط نرم افزار اس پی اس آنالیز شده اند.

یافته ها: حدود نیمی از افراد مورد مطالعه مرد و بقیه مونث بودند. درد شکم ، تهوع و استفراغ شایع ترین علائم بیماران در بدو مراجعه به بیمارستان بود . محلول سفید کننده خانگی (وایتکس) عامل بیش از ۷۵٪ مسمومیت ها بوده است و جوهر نمک در جایگاه بعدی قرار داشت . دلیل ۷۸٪ مسمومیت ها اقدام به خودکشی بود . در سابقه پزشکی ۳۶٪ بیماران سابقه خودکشی قبلی و سابقه بیماری روانپزشکی در ۱۶٪ بیماران گزارش شده بود . در ۶۰٪ بیماران ، اندوسکوپی مجاری گوارشی فوقانی انجام شده بود . در ناحیه مری در ۲۸٪ موارد آسیب درجه ۱ و در ۱۵٪ موارد آسیب درجه ۲ آ ، گزارش شده بود. همچنین در ناحیه معده در ۲۵٪ موارد آسیب درجه ۱ و در ۱۸٪ موارد آسیب درجه ۲ آ گزارش شده بود.

نتیجه گیری: بیشتر یافته های اندوسکوپی در حدود ۵۵ درصد در گستره نرمال و اریتم خفیف یافت شدند که بیشتر با میزان مصرف کمتر از ۱۰ سی سی و در ارتباط با وایتکس بودند در حالی که موارد شدیدتر و گرید ۲ به بالا بیشتر مربوط به جوهرنمک می شدند بعد از گرید ۱ بیشترین نوع شایع از نوع ۲ می باشد که بیشتر مربوط به میزان مصرف بالای ۱۰۰ سی سی و جوهر نمک می باشد که به طور عمده شامل معده و روده باریک می باشد و کمترین درگیری در دهان و حلق می باشد.

کلمات کلیدی: مسمومیت؛ اسید؛ باز؛ اپیدمیولوژی

Epidemiologic study of clinical and endoscopic findings in the patients with corrosive poisoning admitted in Buali hospital: a two years study

Abstract

Background: Ingestion of corrosive substances may cause severe to serious injuries of the upper gastrointestinal tract and the poisoning can even result in death. Acute corrosive intoxications pose a major problem in clinical toxicology since the most commonly affected population are the young with psychic disorders and suicidal intent.

Aims: to determined epidemiologic variables in the poisoned patients with corrosive injury.

Materials and Methods: in the present cross sectional study the patients who had been admitted in Buali hospital, Qazvin, Iran were included. Their pertinent data were extracted from their medical records in checklists and were analyzed using SPSS software.

Finding: about half of the patients were male. Abdominal discomfort, nausea and vomiting were the most common complaint. Bleaching agents and Sulfuric acid solution were the most common involved materials. The poisoning was suicidal in 78% of the cases. 36% had previous history of suicidal attempt and 16% had positive history of psychiatric diseases. Upper GI endoscopy had been performed in 60%. Grade 1 and 2a was seen in 28% and 15% of the patients in their esophagus and 25% and 18% in their stomach, respectively.

Conclusion: patients with ingestion of little amount of the corrosive especially bleaching agents had less severe GI injuries. While patients with ingestion of higher amount of the corrosive especially sulfuric acid had more severe injuries.

Key words: poisoning; Acid; Base; epidemiology

بررسی اپیدمیولوژیک یافته های بالینی و اندوسکوپی بیماران دچار مسمومیت با اسید و باز مراجعه کننده به بیمارستان بوعلی قزوین در سال های ۹۲ و ۹۳

امیر محمد کاظمی فر، حسان داورزنی، پیمان نامدار

مقدمه

مسمومیت با اسید و باز شامل طیف وسیعی از مواد شیمیایی خطرناک و در دسترس افراد می باشد که می تواند آسیب های برگشت ناپذیر و حتی تهدید کننده حیات را در پی داشته باشد (۱). شایعترین تظاهرات بیماران از یک احساس سوزش در مسیر مجرای گوارشی تا استفراغ های مکرر ناشی از انسداد مری و معده و حتی سوراخ شدگی مجاری گوارشی و پریتونیت می تواند متغیر باشد. این نوع مسمومیت به طور کلی در دو دسته ی مسمومیت تصادفی و اقدام به خودکشی قرار می گیرد. نوع برخورد اولیه با بیماران دچار مسمومیت با اسید و باز تحت تاثیر عوامل گوناگونی قرار دارد که از جمله آن نوع و میزان ماده مصرف شده ، فاصله زمانی مصرف تا رسیدن به بیمارستان، علائم بالینی بیمار و.... می باشد (۱).

در یک مطالعه که توسط ویجراتند و همکارانش طی سالهای ۱۹۸۶-۲۰۰۶ در سریلانکا صورت گرفت آسیب های معده ناشی از اسید های خورنده بررسی شد که شایع ترین عارضه انسداد خروجی معده گزارش گردید که درمان های جراحی مناسب نیز معرفی شد. طبق نتایج به دست آمده حدود ۲۰ درصد از بیماران دچار درگیری دستگاه گوارش با درجه بالاتر از ۱ بودند که منجر به انسداد خروجی معده در نیمی از بیماران شده بود و استفاده از بالون و ساب توتال گاسترکتومی شایع ترین اقدامات انجام شده بود (۲). در مطالعه ای که توسط دکتر کویستانزو و همکاران در ماری فرانس انجام شد ارتباط بین نوع ضایعه مشاهده شده در اندوسکوپی و درمان جراحی متناسب با آن مورد بررسی قرار گرفت که با توجه به شدت و نوع ضایعه اندوسکوپی از ساب توتال گاسترکتومی تا توتال گاسترکتومی متغیر بود (۳). در مطالعه دیگری که توسط رجبی و همکاران در ایران انجام شد در طی سالهای ۲۰۰۰-۱۹۹۳ انواع درمان های جراحی موجود جهت بیماران مسموم با اسید و باز و ارجحیت آنها نسبت به هم بررسی شد (۴). در مطالعه ی دیگر که توسط پرسکا و همکاران در سال ۲۰۱۲ در مقدونیه صورت گرفت میزان مسمومیت با اسید و باز از نظر شیوع و نوع ماده مصرفی به همراه روش های درمانی مناسب مورد بررسی قرار گرفته است که به ترتیب وایتکس و جوهر نمک با ۴۴ درصد و ۱۸ درصد بیشترین شیوع را داشتند که اقدامات درمانی مناسب نیز توصیه شد (۵). در مطالعه ای که توسط فابین و همکاران در سوئیس انجام گرفت به بررسی انواع مواد شوینده که ترکیبات اسیدی و بازی دارند و نوع و میزان مسمومیت با آنها و آسیب های دستگاه گوارشی پرداخته شده است که باز هم وایتکس و جوهر نمک بیشترین شیوع را از نظر مصرف هم به صورت تصادفی و هم خودکشی داشتند که ضایعات اندوسکوپی و جوهر نمک شدت بیشتری داشتند (۶ و ۷).

با توجه به عدم وجود اطلاعات اپیدمیولوژیک کافی در خصوص مسمومین با اسید و باز در قزوین ، بر آن شدیم تا با مطالعه حاضر به بررسی جوانب مختلف مسمومیت های مذکور در بیمارستان بوعلی قزوین به عنوان مرکز درمان مسمومین در شهر قزوین بپردازیم.

مواد و روش ها

در این طرح که یک مطالعه توصیفی مقطعی می باشد، مجموع بیماران بستری شده در سال های ۹۲-۹۳ در بیمارستان بوعلی سینای قزوین با شکایت مسمومیت با اسید و باز بررسی شدند. جامعه مورد مطالعه شامل کلیه بیماران بستری شده با شکایت مسمومیت با اسید و باز بود که طی سال های ۹۲-۹۳ در بیمارستان بوعلی سینای قزوین بستری شده اند که در نهایت تعداد ۱۲۰ نمونه استخراج گردید و بررسی گردید .

در این مطالعه روش کار به صورت جمع اوری اطلاعات بیماران بستری شده با شکایت اسید و باز طی سال های ۹۲-۹۳ در بیمارستان بوعلی سینا قزوین بود که اطلاعات مذکور از طریق چک لیست های طراحی شده از قبل استخراج شده و توسط نرم افزار اس پی اس آنالیز شده اند.

یافته ها

با مراجعه به بایگانی بیمارستان و بررسی پرونده های بیمارستانی طی سال های ۹۲ و ۹۳ که مجموعاً حدود ۲۰ هزار پرونده را شامل می شد ، بر اساس تشخیص بالینی ثبت شده ، پرونده های مربوط به تشخیص مورد مطالعه شناسایی و استخراج گردید . مجموعاً ۱۲۰ پرونده مورد بررسی قرار گرفت و یافته های آنها به شرح زیر گزارش می شود :

حدود نیمی از افراد مورد مطالعه مرد و بقیه مونث بودند. درد شکم ، تهوع و استفراغ شایع ترین علائم بیماران در بدو مراجعه به بیمارستان بود . اطلاعات بیشتر در خصوص علائم بیماران در جدول شماره ۱ آورده شده است . محلول سفید کننده خانگی (وایتکس) عامل بیش از ۷۵٪ مسمومیت ها بوده است و جوهر نمک در جایگاه بعدی قرار داشت .

جدول ۱: توزیع فراوانی علائم و شکایات بیماران مورد مطالعه در هنگام مراجعه به بیمارستان

		Frequency	Percent	Cumulative Percent
Valid	a.discomfort	36	29.8	30.0
	vomiting	37	30.6	60.8
	hematemes	6	5.0	65.8
	o & p	36	29.8	95.8
	dyspnea	3	2.5	98.3
	caugh	2	1.7	100.0

Total	120	100	
-------	-----	-----	--

دلیل ۷۸٪ مسمومیت ها اقدام به خودکشی بود . موارد مسمومیت اتفاقی و حادثه کار در رده های بعدی قرار داشتند. بیش از ۶۰٪ بیماران مورد مطالعه ، قبل از ورود به بیمارستان تحت هیچ گونه درمانی قرار نگرفته بودند. اورژانس پیش بیمارستانی فقط برای ۱۲٪ بیماران ، اقدامات درمانی را انجام داده بود .

در معاینه بیماران ، علائم شایع شامل تندرns شکم و اریتم دهان و حلق بود. حدود نیمی از بیماران با فاصله زمانی یک ساعته از زمان مسمومیت به بیمارستان رسیده بودند. مشاوره جراحی برای ۱۷٪ بیماران و مشاوره داخلی برای ۸۰٪ آنها درخواست شده بود . در سابقه پزشکی ۳۶٪ بیماران سابقه خودکشی قبلی و سابقه بیماری روانپزشکی در ۱۶٪ بیماران گزارش شده بود . حجم ماده مصرفی در ۶۱٪ مراجعین بین ۱۰ تا ۱۰۰ سی سی گزارش شده بود.

در ۶۰٪ بیماران ، اندوسکوپی مجاری گوارشی فوقانی انجام شده بود . یافته های اندوسکوپی بیماران حائز توجه است . در ناحیه حلق در بیش از ۴۰٪ موارد آثار قابل توجهی دیده نشده بود. بر خلاف آن ، در ناحیه مری در ۲۸٪ موارد آسیب درجه ۱ و در ۱۵٪ موارد آسیب درجه ۲ آ ، گزارش شده بود (جدول ۲) . همچنین در ناحیه معده در ۲۵٪ موارد آسیب درجه ۱ و در ۱۸٪ موارد آسیب درجه ۲ آ گزارش شده بود (جدول ۳) . در ناحیه دوازدهه نیز آسیب درجه یک شایع ترین آسیب گزارش شده بود (در ۳۸٪ موارد) . فقط در ۵٪ بیماران مداخله جراحی لازم شده بود .

جدول ۲ : توزیع فراوانی آسیب های ناحیه مری بر اساس یافته های اندوسکوپی در افراد مورد مطالعه

		Frequency	Percent
Valid	grade 0	11	9.1
	grade 1	34	28.1
	grade 2a	18	14.9
	grade 2b	6	5.0
	grade 3a	2	1.7
	Total	71	58.7
Missing	System	50	41.3
Total		121	100.0

جدول ۱۱ : توزیع فراوانی آسیب های ناحیه معده بر اساس یافته های اندوسکوپی در افراد مورد مطالعه

		Frequency	Percent	Cumulative Percent
Valid	grade 0	9	7.4	12.7
	grade 1	30	24.8	54.9
	grade 2a	22	18.2	85.9
	grade 2b	4	3.3	91.5
	grade 3a	2	1.7	94.4
	grade 3b	4	3.3	100.0
	Total	71	58.7	
Missing	System	50	41.3	
Total		121	100.0	

بحث و نتیجه گیری

مطالعه حاضر بر روی حدود ۱۲۰ بیمار که با شکایت اصلی مسمومیت با مواد اسید و باز به بیمارستان بوعلی قزوین ارجاع شده بودند ، انجام گردید . نتایج مطالعه نشان داد حدود نیمی از افراد مورد مطالعه مرد و بقیه مونث بودند. درد شکم ، تهوع و استفراغ شایع ترین علائم بیماران در بدو مراجعه به بیمارستان بود . محلول سفید کننده خانگی (وایتکس) عامل بیش از ۷۵٪ مسمومیت ها بوده است . دلیل ۷۸٪ مسمومیت ها اقدام به خودکشی بود . موارد مسمومیت اتفاقی و حادثه کار در رده های بعدی قرار داشتند. در معاینه بیماران ، علائم شایع شامل تدرنس شکم و اریتم دهان و حلق بود . حدود نیمی از بیماران با فاصله زمانی یک ساعته از زمان

مسمومیت به بیمارستان رسیده بودند . در سابقه پزشکی ۳۶٪ بیماران سابقه خودکشی قبلی و سابقه بیماری روانپزشکی در ۱۶٪ بیماران گزارش شده بود . حجم ماده مصرفی در ۶۱٪ مراجعین بین ۱۰ تا ۱۰۰ سی سی گزارش شده بود.

در ۶۰٪ بیماران ، اندوسکوپي مجاری گوارشی فوقانی انجام شده بود . در ناحیه حلق در بیش از ۴۰٪ موارد آثار قابل توجهی دیده نشده بود . بر خلاف آن ، در ناحیه مری در ۲۸٪ موارد آسیب درجه ۱ و در ۱۵٪ موارد آسیب درجه ۲ آ ، گزارش شده بود . همچنین در ناحیه معده در ۲۵٪ موارد آسیب درجه ۱ و در ۱۸٪ موارد آسیب درجه ۲ گزارش شده بود .

در ناحیه دوازدهه نیز آسیب درجه یک شایع ترین آسیب گزارش شده بود (در ۳۸٪ موارد) . فقط در ۵٪ بیماران مداخله جراحی لازم شده بود . اگر علائم بیماران را به تفکیک دو سال مورد مطالعه (۹۲ و ۹۳) مقایسه کنیم ، تفاوت قابل توجهی دیده نمی شود . در مقایسه علائم بیماران به تفکیک شدت آسیب معده در اندوسکوپي ، تفاوت قابل توجه از نظر آماری یافت نگردید

در یک مطالعه که توسط ویجراتند و همکارانش طی سالهای ۱۹۸۶-۲۰۰۶ در سریلانکا صورت گرفت آسیب های معده ناشی از اسید های خورنده بررسی شد (۱). طبق نتایج به دست آمده حدود ۲۰ درصد از بیماران دچار درگیری دستگاه گوارش با گرید بالاتر از ۱ بود ؛ در حالی که در بررسی ما حدود ۴۵ درصد مواد بالاتر از گرید ۱ بودند.

در مطالعه دیگری که توسط پرسکا و همکاران در سال ۲۰۱۲ در مقدونیه صورت گرفت میزان مسمومیت با اسید و باز از نظر شیوع و نوع ماده مصرفی به همراه روش های درمانی مناسب مورد بررسی قرار گرفته است که به ترتیب وایتکس و جوهر نمک با ۴۴ درصد و ۱۸ درصد بیشترین شیوع را داشتند (۵)؛ در حالی که در بررسی ما وایتکس و جوهر نمک به ترتیب با ۷۵ و ۱۳ درصد بیشترین شیوع مصرف را داشتند. در مطالعه ای که توسط فابین و همکاران در سوئیس انجام گرفت به بررسی انواع مواد شوینده که ترکیبات اسیدی و بازی دارند و نوع و میزان مسمومیت با آنها و آسیب های دستگاه گوارشی پرداخته شده است که باز هم وایتکس و جوهر نمک بیشترین شیوع را از نظر مصرف هم به صورت تصادفی و هم خودکشی داشتند که ضایعات اندوسکوپیک جوهر نمک شدت بیشتری داشتند (۶). در مطالعه حاضر بیشترین آسیب مربوط به وایتکس و در حد درجه ۱ (پس از موارد نرمال) و در موارد شدید مربوط به جوهر نمک در حد درجه ۲ ب می باشد.

به طور کلی می توان گفت که بیشتر یافته های اندوسکوپي در حدود ۵۵ درصد در گستره نرمال و اریتم خفیف یافت شدند که بیشتر با میزان مصرف کمتر از ۱۰ سی سی و در ارتباط با وایتکس بودند در حالی که موارد شدیدتر و گرید ۲ به بالا بیشتر مربوط به

جوهرنمک می شدند بعد از گرید ۱ بیشترین نوع شایع از نوع ۲ می باشد که بیشتر مربوط به میزان مصرف بالای ۱۰۰ سی سی و جوهر نمک می باشد که به طور عمده شامل معده و روده باریک می باشد و کمترین درگیری در دهان و حلق می باشد.

مراجع

1. Adedeji T O, Tobih J E, Olaosun A O, et al. Corrosive esophageal injuries: a preventable menace. *Pan African Medical Journal* 2013; 15:11- 16.
2. Javed A, Pal S, Krishnan E K, et al. Surgical management and outcomes of severe gastrointestinal injuries due to corrosive ingestion. *World J Gastrointest Surg* 2012; 4 (5): 121-125.
3. Costanzo Di, Costanzo M N, Jouglard J, et al. New therapeutic approach to corrosive burns of the upper gastrointestinal tract. *Gut* 1980; 21: 370-375.
4. Rajabi M T, Maddah J, Bagheri R, et al. Corrosive Injury of the Upper Gastrointestinal Tract: Review of Surgical Management and Outcome in 14 Adult Cases. *Iranian Journal of Otorhinolaryngology* 2015; 27(1): 15- 21.
5. Chibishev A, Pereska Z, Chibisheva V, et al. Corrosive Poisonings in Adults. *Mat Soc Med* 2012; 24(2): 125-130.
6. Gerster F M, Vernez D, Wild P P, et al. Hazardous substances in frequently used professional cleaning products. *International Journal of Occupational and Environmental Health* 2014; 20 (1): 46- 60.
7. Usta M, Erkan T, Cokugras F C, et al. High Doses of Methylprednisolone in the Management of Caustic Esophageal Burns. *Pediatrics* 2014;133;e1518.

